COUNTWAY LIBRARY
HC 4YC6 %

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

XXXV

MALADIES DES MÉNINGES

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
APERT	médecin de l'hôpital Andral.
AUBERTIN	ancien interne des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ	professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
BALLET (GILBERT)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
BALZER	médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER	médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH	médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN	ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BERNARD (L.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
BEURMANN (L. de)	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BEZANÇON	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôp. de la Charité.
BOINET	professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE	médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
CARTAZ	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.)	médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
COURMONT (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS	ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
FOURNIER (L.)	médecin de l'hôpital Cochin-annexe.
GALLIARD	médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)	médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
GOUGEROT	professeur agrégé à la Faculté de Paris.
GOUGET	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET	professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ	médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
HUDELO	médecin de l'hôpital Tenon.
HUTINEL	prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broca.
KLIPPEL	médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôp. de la Charité.
LÆDERICH	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS	professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN	membre de l'Institut (Académie des sciences).
LE FUR	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET	médecin des hôpitaux de Paris.
LÉRI	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LETULLE	professeur à la Faculté de Paris médecin de l'hôpital Boucicaut.
LÉVI (L.)	ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION	médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO	professeur à la Faculté de Bucharest.
MENETRIER	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MERY	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN	médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY	médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine.
NETTER	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER	médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES	professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
RAUZIER	professeur à la Faculté de Montpellier, médecin des hôpitaux.
RENON	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE	médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON	médecin des hôpitaux de Paris.
SERIEUX	médecin de l'Asile de Villejuif.
SICARD	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.)	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOINOT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
THOMAS (A.)	chef de laboratoire à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.
TRIBOULET	médecin de l'hôpital Trousseau.
VAILLARD	directeur de l'École du Val-de-Grâce.
VAQUEZ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
VILLARET (M.)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
WEIL (E.)	médecin des hôpitaux de Paris.
WIDAL	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laennec
Membre de l'Académie de médecine

XXXV

MALADIES DES MÉNINGES

PAR

HUTINEL
PROFESSEUR
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN
DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

KLIPPEL
MÉDECIN
DE L'HÔPITAL
TENON

H. CLAUDE
PROFESSEUR AGRÉGÉ
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

ROGER VOISIN
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

LEVY-VALENSI
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

Avec 49 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1912

Tous droits réservés.

6. G. 213

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET L. THOINOT

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAY 5 - 1921

MALADIES DES MÉNINGES

MÉNINGES ENCÉPHALIQUES

MÉNINGITES AIGUËS

PAR

V. HUTINEL et ROGER VOISIN

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

I. — DIVISION

Une classification logique des méningites est loin d'être facile. Il existe, dans ce traité, un chapitre consacré à l'étude des *méningites spinales* et un autre à celle des *méningites cérébrales*. En réalité, cette division est plutôt théorique que pratique; il est impossible en effet d'établir que telle méningite intéresse les méninges rachidiennes plutôt que les méninges craniennes, tandis que telle autre s'étend simultanément aux enveloppes de la moelle et du cerveau. La ponction lombaire n'a pas tardé à montrer que, dans la méningite encéphalique la plus nettement caractérisée en apparence, il existe une modification du liquide spinal qui trahit l'extension du processus infectieux à la cavité rachidienne. Les méningites, considérées autrefois comme des inflammations locales, nous apparaissent maintenant comme l'expression d'une réaction générale, prédominant, il est vrai, en certains points des enveloppes des centres

nerveux, mais se manifestant dans le liquide céphalo-rachidien tout entier.

Si la séparation que l'on veut maintenir entre les méningites rachidiennes et les méningites encéphaliques est plus théorique que pratique, on peut également discuter sur l'appropriation exacte du terme *méningite*.

S'agit-il en effet uniquement d'une réaction des méninges? Ne doit-on pas faire entrer en ligne de compte les réactions de la substance nerveuse sous-jacente? Or celles-ci semblent indépendantes des lésions méningées et il n'existe pas, en clinique, de critérium qui permette de distinguer l'encéphalite de la méningite. Il ne nous paraît pas possible cependant de concevoir une pathologie des méninges qui laisserait de côté les réactions des cellules cérébrales.

L'expression de *méningo-encéphalite* serait préférable au terme simple de méningite consacré par l'usage.

L'un de nous, dans la première édition de ce traité, a essayé de classer les méningites d'après l'aspect des lésions. Il a décrit successivement les méningites aiguës suppurées et les méningites aiguës non suppurées, après avoir réservé des chapitres particuliers aux deux formes, nettement caractérisées, de la méningite tuberculeuse et de la méningite cérébro-spinale épidémique. Cette division pèche pour la raison qu'une même cause peut provoquer l'une ou l'autre de ces formes anatomiques, et que des lésions différentes peuvent donner lieu au même complexus symptomatique.

Dans le *Traité des maladies de l'enfance*, nous avons divisé les méningites aiguës non tuberculeuses en méningites primitives (dont la méningite épidémique est le type) et en méningites secondaires. Cette division est trop schématique; il est fort difficile, dans un cas donné, de savoir si la méningite observée est primitive ou secondaire.

La nature du germe causal est autrement importante. Une classification basée sur la pathogénie serait la classification idéale, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pronostique. C'est elle que le médecin doit essayer d'établir au lit du malade. Mais, dans un traité didactique, son choix nous exposerait à des répétitions inutiles. Nous avons donc adopté le plan suivant, malgré son insuffisance théorique. Nous envisagerons d'abord les méningites aiguës, puis nous décrirons la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous étudierons ensuite les méningites suppurées et les méningites non suppurées, et nous passerons en revue les questions importantes que soulève leur étude. Nous résumerons ce que l'on sait sur les diverses variétés bactériologiques de méningites et nous pourrons exposer brièvement les caractères particuliers qui tiennent à la nature de tel ou tel agent causal.

Le dernier chapitre sera consacré au diagnostic des méningites.

II. — MÉNINGITES AIGUËS EN GÉNÉRAL

APERÇU ANATOMIQUE ET DIVISION. — Trois membranes superposées : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère, enveloppent l'encéphale et la moelle épinière. Au point de vue anatomique et surtout au point de vue pathologique, ces enveloppes constituent deux systèmes de protection bien distincts : la *méninge dure* et la *méninge molle*, séparées l'une de l'autre par la séreuse arachnoïdienne.

La **dure-mère** est un sac fibreux, résistant et inextensible. Elle tapisse la face interne du crâne, adhère intimement à sa base et, chez l'adulte, se détache facilement de sa calotte. Elle émet des prolongements membraneux qui soutiennent et séparent les différentes portions de l'encéphale ; elle contient de gros canaux veineux appelés sinus, et se prolonge autour de l'axe médullaire jusqu'à l'extrémité du canal sacré. Elle est tapissée par un revêtement endothélial : c'est à cette couche de cellules plates que se réduit le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

La dure-mère, doublée de son endothélium arachnoïdien, a beaucoup plus de rapports avec le crâne qu'avec le cerveau dont la sépare, sur toute son étendue, la cavité arachnoïdienne.

La **pie-mère**, qui recouvre le cerveau, le cervelet et la moelle, se moule sur toutes les parties constituantes des centres nerveux. Elle tapisse les circonvolutions, s'insinue dans leurs anfractuosités, pénètre dans les ventricules et change d'aspect, d'épaisseur et même de structure suivant les parties qu'elle revêt. Sur les circonvolutions cérébrales, elle est constituée par une trame conjonctive délicate et par un abondant réseau vasculaire, artériel et veineux ; sur la moelle elle est plus dense, plus résistante et constitue une véritable membrane fibreuse ; dans les ventricules, elle pousse des prolongements vasculaires qui forment la toile choroïdienne et les plexus choroïdes.

Sur le réseau pie-mérien s'étale, à la façon d'une toile transparente, le feuillet viscéral de l'arachnoïde, constitué par une fine membrane conjonctive et par un endothélium.

Entre la pie-mère qui s'enfonce dans tous les sillons et l'arachnoïde qui ne touche que la convexité des circonvolutions, il existe tout un système de canaux prismatiques ; ce sont les **espaces sous-arachnoïdiens**, qui convergent vers la base pour former de grands espaces ou confluents, communiquant avec les cavités ventriculaires. Dans ces espaces, qu'on retrouve autour de la moelle, se meut un **liquide** qui oscille de la cavité cranienne à la cavité rachidienne en suivant les pulsations artérielles et les mouvements respiratoires. Ce liquide n'est pas une lymphe : c'est un véritable produit de sécrétion dans lequel baignent les centres nerveux, comme le fœtus

dans le liquide amniotique, et qui les protège d'autant mieux qu'il se déplace plus facilement.

La pie-mère est unie à l'arachnoïde viscérale, sur toute son étendue, par des tractus conjonctifs plus ou moins longs. Les deux membranes, avec le liquide qui les sépare, forment l'enveloppe molle des centres nerveux.

Ces deux couches protectrices diffèrent l'une de l'autre par leurs connexions, par leurs vaisseaux sanguins et par leur mode de nutrition non moins que par leurs fonctions. Elles diffèrent aussi par leurs maladies, car elles ne sont pas lésées dans les mêmes conditions.

Certes, il est possible qu'une inflammation suppurative, après avoir atteint la dure-mère, se propage secondairement à la pie-mère, et qu'un néoplasme venu du dehors ne s'arrête pas à la barrière de la cavité arachnoïdienne. Il se peut aussi qu'une inflammation de la pie-mère retentisse plus ou moins directement sur la dure-mère; mais les véritables méningites sont des inflammations de la pie-mère et du feuillet viscéral de l'arachnoïde; elles ne vont jamais sans une modification plus ou moins profonde du liquide céphalo-rachidien: ce sont des *leptoméningites*.

Les inflammations de la dure-mère, plus rares, ont des caractères spéciaux; elles forment un chapitre à part : celui des *pachyméningites*.

Entre les pachyméningites et les méningites, et leur servant en quelque sorte d'intermédiaire, se placent les *thromboses des sinus* de la dure-mère.

Nous ne nous occuperons ici que des méningites proprement dites ou leptoméningites, c'est-à-dire des inflammations qui atteignent simultanément la pie-mère et l'arachnoïde viscérale.

HISTORIQUE. — Le mot de *méningite* date du commencement du siècle (Herpin, 1803); mais, avant qu'il ne fût créé, l'affection était déjà connue, du moins dans ses manifestations les plus frappantes.

Les anciens confondaient, sous le nom de φρενεσια, toutes les affections fébriles susceptibles de produire le délire. Meibomius, Willis et Morgagni essayèrent timidement de distinguer l'inflammation méningée de l'inflammation cérébrale. Au commencement du XVIII^e^ siècle, on publia quelques observations dans lesquelles se devinent des méningites, et Sauvages, en 1763, esquissa le tableau d'une maladie qu'il regarda comme une forme de l'éclampsie : *eclampsia ab hydrocephale*, dans laquelle on reconnaît vaguement la méningite tuberculeuse.

Bientôt après, en 1768, Robert Whytt donna de l'hydrocéphalie aiguë une description clinique si remarquable qu'à partir de cette époque la question entra dans une autre phase. Il divisa la maladie en trois périodes, en se basant sur les caractères de la fièvre et du

pouls, et sut grouper les symptômes propres à chacune de ces périodes. Pour lui, comme pour ses successeurs, l'épanchement ventriculaire était la vraie cause de la maladie; mais d'où provenait cet épanchement? Quin l'attribuait à une accumulation morbide du sang dans les vaisseaux et même à un certain degré d'inflammation. Edward Ford précisa davantage et fit intervenir soit une inflammation de la pie-mère, soit une induration squirreuse du cerveau et du cervelet.

Peu à peu, les médecins s'habituèrent à voir dans l'inflammation la cause de l'épanchement et de la maladie. Quand Herpin, se basant sur un certain nombre de blessures observées à l'armée du Rhin, établit une distinction entre la méningite et l'encéphalite, le mot fut vite adopté; mais que désignait-il exactement?

Gœlis plaçait le siège de l'inflammation dans l'arachnoïde, Coindet dans les ventricules cérébraux, Brachet dans les lymphatiques, Abercrombie dans le cerveau, Senn dans les mailles de la pie-mère! On s'entendait donc sur le caractère inflammatoire du mal; mais on n'était pas d'accord sur sa localisation.

Jusque-là, on confondait dans une description unique toutes les inflammations des méninges, sans se douter que, pour les plus intéressantes, il fallait faire intervenir autre chose qu'un processus phlegmasique banal.

Quelques cliniciens, comme Guersant, avaient remarqué la coexistence des méningites avec les tubercules; mais c'est Papavoine qui reconnut le caractère tuberculeux de certaines méningites (1830). Il montra que l'affection tuberculeuse précède la phlegmasie et que les granulations peuvent exister sans causer d'inflammation.

Dès lors, la *méningite tuberculeuse* était créée. Lediberder, Rufz, Fabre et Constant, Gerhardt, etc., ne gardaient plus de doutes sur la nature tuberculeuse des granulations méningées, qui leur paraissaient être identiques aux granulations des séreuses et qu'ils rencontraient surtout chez les sujets ayant des tubercules dans d'autres organes. Bientôt on alla trop loin dans cette voie et on crut voir des tubercules dans toutes les méningites.

Rilliet et Barthez établirent alors une distinction absolue entre les *méningites franches*, aiguës, et la *méningite tuberculeuse*; ils démontrèrent que les deux maladies sont aussi distinctes l'une de l'autre que la phtisie l'est de la pneumonie. A vrai dire, ils avaient eu des précurseurs; déjà Hopfengartner, Coindet, Mathey avaient tenté de séparer la méningite de l'hydrocéphalie aiguë; et Jahn avait tracé de l'encéphalite aiguë un tableau qui ressemble fort à celui des méningites aiguës. D'autre part, pour Evanson et Maunsell, l'arachnitis de la convexité se distinguait de la méningite de la base. Parent-Duchâtelet et Martinet avaient noté que l'inflammation de la base est beaucoup plus commune chez les enfants que chez les

adultes; mais il fallut l'autorité de Rilliet et Barthez pour faire accepter cette séparation entre des maladies « dont les causes ne sont pas les mêmes, qui atteignent des sujets placés dans des conditions différentes, qui n'ont ni le même mode de début, ni les mêmes caractères anatomiques et qui ne réclament pas un traitement en tous points semblable ».

A partir de cette époque, on décrit, dans tous les traités classiques, des méningites aiguës simples à côté des méningites tuberculeuses; on précise leurs caractères anatomiques et cliniques et on constate que certaines d'entre elles éclatent sous forme d'épidémies, particulièrement dans les casernes.

Cependant les progrès de la *bactériologie* nous amenaient peu à peu à penser que les inflammations, autrefois considérées comme simples, étaient en réalité dues à l'intervention de germes vivants. Dès lors, la méningite tuberculeuse n'apparaissait plus comme la conséquence d'une diathèse, mais comme le résultat d'une infection par le bacille de Koch. De même, les méningites aiguës, aussi bien celles qui surviennent isolément que celles qui se montrent sous la forme épidémique, devenaient les manifestations locales d'infections multiples et variables. Les travaux de Netter, de Fränkel, de Sänger, de Weichselbaum éclairent alors la question d'un jour nouveau; les observations et les travaux se multiplient; nous arrivons à la phase bactériologique de l'histoire des méningites.

C'est alors que Quincke, en imaginant la *ponction lombaire*, vint révolutionner l'étude des méningites. Cette opération insignifiante constitue une véritable biopsie, suivant le mot de Chauffard; elle permet sur le vivant d'explorer le liquide dans lequel baignent les tissus enflammés. Les recherches entreprises sur le liquide ainsi retiré facilitent l'étude rigoureuse des germes nocifs et la détermination de leur nature. Une variété particulière de méningite, la méningite épidémique, put ainsi être expliquée par l'action d'un germe spécial, le méningocoque, et la notion de la spécificité de ce germe permit bientôt d'en instituer le traitement spécifique par la sérothérapie intrarachidienne.

Grâce à la ponction lombaire, on put d'autre part étendre le champ des méningites et établir sur des bases sérieuses la connaissance des méningites séreuses, du méningisme et des réactions méningées. Il y a trente ans, il n'y avait d'autres méningites que celles qui se caractérisaient anatomiquement par la présence d'un exsudat purulent ou séro-purulent à la surface de l'encéphale ou dans les ventricules. Les affections qui se manifestaient cliniquement par des symptômes complexes, plus ou moins pareils à ceux des inflammations méningées, mais qui guérissaient, n'avaient pas droit à cette dénomination, pas plus que celles qui n'avaient causé que de la congestion, avec ou sans exsudation séreuse dans la pie-mère.

Une séparation absolue était ainsi établie entre les méningites, suppurées ou tuberculeuses, et les états morbides dans lesquels des infections manifestes ou des toxémies avaient porté leur action sur la périphérie de l'encéphale.

N'avait-on pas le droit cependant de se demander si telle infection qui, dans une autre séreuse comme la plèvre, détermine, suivant les cas, des suppurations ou des exsudations séro-fibrineuses, ne pouvait pas se comporter de même dans les méninges? C'était cette question que l'un de nous, en 1892 (1), s'était posée à propos des infections pneumococciques. En 1893, Quincke (2) tenta une description des *méningites séreuses*; en 1894, Dupré (3), appelant l'attention sur les méningites curables, souvent appelées *fausses méningites*, proposa le mot de *méningisme*, issu du péritonisme de Gubler, pour désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendantes de toute altération anatomique durable. Le mot fit fortune; il était commode dans les cas douteux, et peu compromettant. Mais la ponction lombaire ne tarda pas à établir qu'il n'y avait pas de différences essentielles entre le méningisme et la méningite la mieux caractérisée, et que l'on pouvait trouver tous les degrés dans les réactions morbides du liquide céphalo-rachidien. Le terme de méningisme se restreignit de plus en plus; actuellement, il ne doit plus guère s'appliquer qu'aux manifestations pseudo-méningitiques de l'hystérie.

Enfin, à côté de ces cas dans lesquels tout un ensemble de symptômes permet de songer à une irritation méningée, tandis que le liquide cérébro-spinal apparaît indemne ou presque indemne, il en est d'autres, assez variés, dans lesquels aucun symptôme n'attire l'attention sur les méninges, bien qu'un examen attentif du liquide céphalo-rachidien fasse reconnaître des réactions anatomiques parfois assez marquées.

La ponction lombaire a donc modifié notre manière d'expliquer les symptômes dits méningés. Elle a diminué le rôle de l'irritation des méninges; mais, par contre, elle a fait attribuer à l'irritation de l'encéphale, souvent indépendante de celle des méninges, une place de plus en plus importante. Il y a lieu maintenant de décrire ces faits sous le nom plus compréhensif de *réactions encéphalo-méningées*, qui englobe à la fois l'élément nerveux et la membrane enveloppante et qui traduit la localisation sur les centres nerveux supérieurs d'une infection générale de l'organisme.

La question des méningites s'est donc singulièrement étendue. Nous nous trouvons en présence d'infections diverses des enveloppes des centres nerveux, qui diffèrent les unes des autres par des carac-

(1) Hutinel, *Semaine médicale*, 22 juin 1892.
(2) Quincke, *Volkmann's Samml. Klin. Vorträge*, mars 1893, n° 67.
(3) Dupré, *Congrès de méd. de Lyon*, 1894.

tères importants, tout en gardant entre elles de nombreux points de contact.

Il nous semble utile, avant d'aborder l'étude des diverses formes des méningites, de réunir dans un chapitre d'ensemble ces caractères communs et de montrer ainsi comment les méninges sont lésées et comment elles réagissent. Nous aurons ensuite à étudier les diverses variétés de méningites et de réactions méningées.

ÉTIOLOGIE. — Dans les méninges comme dans les autres organes, ce qui caractérise avant tout l'inflammation, c'est un ensemble de phénomènes réactionnels et synergiques qui se produisent dans les points irrités par des agents pathogènes. Or, la plupart de ces agents d'irritation sont des germes vivants. Quels sont donc les germes qui peuvent faire naître les méningites?

Sur ce point, les enveloppes du cerveau ne présentent rien qui les distingue essentiellement des autres appareils d'origine conjonctive. Certes, il y a des ***microorganismes*** que l'on rencontre particulièrement dans les exsudats méningés; les uns sont plus ou moins spécifiques, comme le bacille tuberculeux, le bacille d'Eberth, etc.; les autres sont des bactéries assez vulgaires. Il en est, comme le méningocoque de Weichselbaum ou comme le pneumocoque, qui se rencontrent plus fréquemment que les autres et qui vraiment jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie des méningites aiguës; on peut dire cependant que la plupart des agents pathogènes connus sont capables d'enflammer les méninges. Tous ne sont pas également dangereux; mais, à l'occasion, les germes les plus vulgaires, depuis les streptocoques jusqu'aux colibacilles, peuvent faire naître la maladie. Plus tard, nous aurons à voir si ces germes agissent seuls ou par l'intermédiaire de leurs poisons.

Par quelles voies les enveloppes du cerveau peuvent-elles donc être infectées? Il ne s'agit pas ici d'un organe ouvert, mais d'un appareil que la nature a protégé d'une façon toute spéciale.

Cette infection peut se réaliser de *trois façons* : 1° elle est *directe* quand les enveloppes du cerveau sont mises en communication avec l'extérieur par une lésion préalable; 2° elle résulte, dans certains cas, de la *propagation* d'une infection de la peau ou des cavités voisines; 3° elle peut provenir d'une *infection* plus ou moins éloignée dont les germes sont introduits dans la cavité crânienne par les voies sanguine ou lymphatique.

1° L'infection s'opère **directement** quand l'enveloppe osseuse des centres nerveux est perforée ou brisée. Dans ce cas, la cavité crânienne devient accessible aux germes qui ne tardent pas à l'envahir si on ne la protège pas par une antisepsie immédiate. Rien de plus simple que le mécanisme de l'infection dans les fractures compliquées de plaies. Dans les fractures simples, il n'y a pas de solution de continuité du tégument; mais le trait de la fracture se prolongeant

dans le rocher, dans l'ethmoïde, dans le sinus frontal ou dans le sphénoïde, il en résulte une fissure qui met en communication l'intérieur du crâne avec une cavité naturelle généralement infectée, et l'existence de cette fissure dangereuse est souvent révélée par un écoulement de sang ou de liquide céphalo-rachidien. Dans certains cas, le traumatisme ne détermine aucune solution de continuité, et cependant la méningite peut s'ensuivre. Mais alors il n'intervient que pour appeler sur les méninges et localiser sur elles une infection déjà existante.

2° Les **infections de voisinage** qui sont susceptibles de se propager aux enveloppes du cerveau sont nombreuses et variables.

Au premier rang se placent celles de l'*oreille*. Toutes les suppurations auriculaires, même les simples furoncles, sont à craindre. Les plus redoutables sont les suppurations de l'oreille moyenne qui se propagent aux cellules mastoïdiennes. La carie du rocher, la carie de la tête du marteau causent des otorrhées chroniques, souvent suivies de suppurations intracraniennes quand la lamelle osseuse qui sépare le pus de la dure-mère n'oppose plus à l'infection une barrière suffisante. Il ne faudrait pas croire cependant que les otoméningites fussent toujours le résultat d'une brèche faite à la boîte osseuse par la suppuration ; elles proviennent souvent d'une infection aiguë ou chronique, transmise de l'appareil auriculaire aux méninges, soit par la voie des lymphatiques et surtout des gaines nerveuses, soit par l'intermédiaire des sinus voisins, soit même par des phagocytes.

Les suppurations *orbitaires*, non seulement celles de l'œil ou celles de ses vaisseaux, mais les phlegmons de l'orbite, les ostéo-périostites et parfois même de simples infections conjonctivales avec chémosis peuvent se transmettre aux méninges, par le trou optique ou par la voûte orbitaire.

Les *cavités nasales* communiquent avec des sinus dont l'inflammation peut être dangereuse pour les enveloppes du cerveau. Les sinusites frontales, ethmoïdales et sphénoïdales menacent directement l'encéphale. La sinusite maxillaire menace surtout l'orbite.

Une *lésion de la colonne vertébrale*, par exemple une carie tuberculeuse, plus rarement une fracture, ou encore une lésion secondaire à la mise à nu du canal sacré par la chute d'escarres dans les cas de décubitus prolongé, peut déterminer une méningite ascendante.

Ces infections de voisinage sont généralement des suppurations banales dont les pneumocoques, les staphylocoques et les streptocoques sont les agents habituels : parfois, cependant, elles sont spécifiques, comme certaines lésions tuberculeuses, et dans certains cas elles sont mixtes. Ainsi, dans les caries syphilitiques du plafond des fosses nasales ou du rocher, s'il se produit une infection intra-

cranienne, les agents de cette infection sont de vulgaires pyogènes.

On peut ainsi voir, au cours d'une infection générale, une otite, par exemple, être la première étape de la généralisation avant l'éclosion de la méningite.

Il n'est pas nécessaire qu'une infection s'attaque à la boîte osseuse elle-même pour menacer les méninges.

Une infection, même superficielle, du tégument, comme celle que réalisent un érysipèle, un furoncle, un anthrax, un phlegmon de la face ou du cuir chevelu, peut amener l'apparition d'une méningite. Dans ces cas, interviennent parfois les vaisseaux lymphatiques

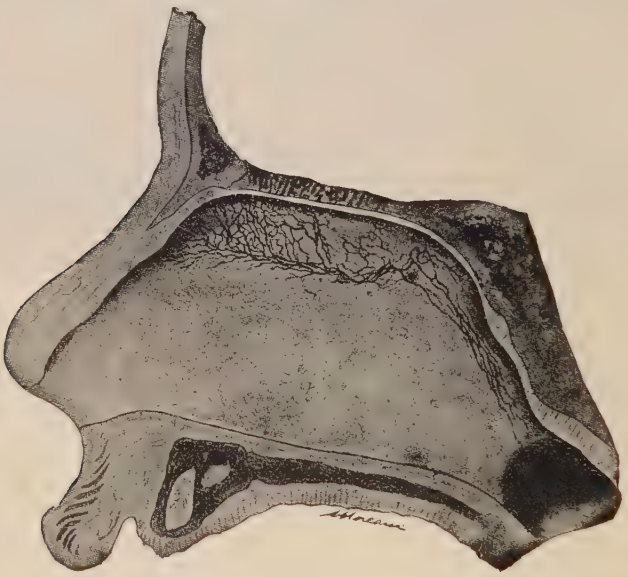

Fig. 1. — Voies naso-méningées de la cloison chez l'homme (J.-Marc André).

ou veineux qui, s'enflammant eux-mêmes, conduisent le germe infectieux à l'intérieur du crâne; plus souvent ce sont les phagocytes qui, après avoir englobé les bactéries, les déposent sur les méninges.

La présence de microbes pathogènes dans les cavités naturelles, particulièrement dans l'arrière-cavité des fosses nasales, est un danger pour le cerveau, surtout quand les organes lymphoïdes qui devraient contribuer à la défense de cette région sont modifiés dans leur structure par une inflammation chronique. Certaines méningites ont sans doute leur origine dans une infection de la pituitaire ou de l'amygdale de Luschka; la communication semble en effet facile par les voies lymphatiques à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde ou le tissu poreux du sphénoïde. Il ne faudrait pas cependant exagérer l'importance de ces communications lymphatiques; les vaisseaux blancs ne peuvent pas être suivis jusque

dans les méninges, et ce sont surtout les leucocytes qui paraissent être les agents vecteurs des microbes. Cunéo et Marc André (1) ont spécialement étudié les rapports des lymphatiques du nez avec les méninges (fig. 1 et 2) ; ils ont montré que, nombreux dans l'enfance, ils s'oblitéraient à l'âge adulte. C'est peut-être une des raisons de la fréquence des méningites dans l'enfance.

3° D'ordinaire, les méningites ont des sources plus lointaines. L'infection se fait alors, dans la plupart des cas, **par la voie sanguine.**

Toute infection peut causer une méningite, si les germes qui la

Fig. 2. — Voies naso-méningées chez l'homme (J.-Marc André).
1, réseau lymphatique ; 2, réseau vasculaire sanguin.

réalisent pénètrent dans le sang. Une infection pyohémique ou puerpérale, une septicémie d'origine bronchique, intestinale, biliaire urinaire ou endocarditique, peut se terminer par une méningite.

Cependant les infections qui se propagent aux enveloppes du cerveau ont, dans l'économie, des sièges de prédilection.

En première ligne, il faut placer les *poumons*. Nous aurons à étudier particulièrement les méningites pneumococciques. Il n'est

(1) Cunéo et Marc André, Relations des espaces périméningés avec les lymphatiques des fosses nasales (*Soc. anat.*, janv. 1905, p. 58). — Marc André, Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales. Thèse de Paris, 1905.

pas très rare, d'autre part, de voir survenir des suppurations intra-craniennes, causées par des pyogènes vulgaires, à la suite de dilatations bronchiques ou de suppurations pulmonaires (Conchon).

Ensuite vient l'*endocarde*. Souvent il part des valvules malades des embolies plus ou moins massives qui causent des oblitérations artérielles, des ramollissements, etc.; il en part aussi, dans certains cas, des embolies microbiennes; alors les germes pathogènes introduits par la voie sanguine dans la cavité cranienne causent des inflammations locales ou diffuses.

Puis viennent les *infections intestinales*, particulièrement celles du gros intestin (colites, dysenterie, etc.); celles des *séreuses*, des *os*, de la *peau*, etc. Ces infections originelles ont parfois un caractère spécifique, comme celles de la fièvre typhoïde, du choléra, etc.; mais, au cours même des maladies les plus nettement différenciées, comme la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc., si une méningite éclate, il arrive bien souvent qu'on trouve dans les exsudats des pyogènes vulgaires qui la classent parmi les infections secondaires.

Enfin, chez le nouveau-né, l'**ombilic** sert souvent de porte d'entrée aux microbes, et certaines observations tendraient à prouver que l'infection de l'enfant peut se faire pendant la vie intra-utérine.

Il semble donc que la genèse des méningites soit facile à expliquer au cours des infections les plus diverses. Étant donné un foyer morbide dans lequel pullulent des germes pathogènes, il vient un moment où ces germes passent dans le sang et, charriés par lui, vont se fixer dans les organes qui, par le fait de leur développement, de leur vascularisation ou de leur moindre résistance, constituent un milieu favorable à leur pullulation.

Quand certains germes sont atténués dans leur virulence, on les voit se fixer de préférence dans des appareils, comme les articulations, où ils se trouvent moins exposés à être détruits par les phagocytes que dans les poumons ou l'intestin (Bezançon et Griffon). Il est possible que, chez quelques sujets, particulièrement dans le jeune âge, les méninges offrent ainsi un terrain propice au développement des microbes pathogènes. Nous avons déjà signalé la possibilité d'une otite comme première étape de la généralisation de l'infection.

Mais il ne faudrait pas exagérer la part qui revient aux micro-organismes dans la production des méningites. S'ils sont abondants et s'ils jouent un rôle prépondérant dans les formes suppurées, il n'en est peut-être plus absolument de même dans les formes congestives ou séreuses. Là, il faut tenir compte surtout des ***poisons*** solubles qui ont pénétré dans le sang; ceux-ci ont pour les éléments nerveux une affinité qui varie suivant leur provenance; ils peuvent déterminer des phénomènes de vaso-dilatation et d'exsudation, en l'absence de tout germe au point lésé, et leur action se retrouve, associée à

celle des microbes, même dans les méningites les plus graves.

Il faut, d'autre part, considérer le ***terrain*** sur lequel tombent les microorganismes. Il y a des causes qui favorisent leur invasion, comme les traumatismes, les refroidissements, le surmenage intellectuel, l'alcoolisme, etc. ; il y a des prédispositions individuelles qui sont créées par l'âge, par le sexe des sujets, par l'existence d'une lésion encéphalique ou d'accidents nerveux antérieurs; enfin il y a une prédisposition générale qui prime toutes les autres et dont nous retrouverons l'influence néfaste dans la plupart des méningites : c'est l'hérédité névropathique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A. ***Lésions des méninges.*** — Les lésions qui caractérisent les méningites sont complexes et variables. Dans les formes les plus aiguës, l'encéphale est recouvert par une couche de pus; dans les cas subaigus, dont la méningite tuberculeuse est le type, il baigne dans un liquide séro-fibrineux plus ou moins louche; enfin, dans les formes les plus atténuées, les méninges ne présentent que de la congestion, avec un certain degré d'œdème.

Examinons rapidement ces réactions inflammatoires à leurs différents stades.

1° Le phénomène le plus banal, celui qui se rencontre dans tous les cas, mais qui ne suffit pas, lorsqu'il est le seul indice de l'atteinte subie par la pie-mère, à caractériser une méningite, c'est la **congestion.** Celle-ci consiste en une dilatation plus ou moins marquée de tous les vaisseaux, et en une injection des capillaires qui donnent à la pie-mère une teinte rosée. D'ordinaire la *substance grise* des circonvolutions participe à cette hyperémie ; elle est violacée, hortensia et semble pointillée de rouge sur les coupes. La *substance blanche* elle-même, plus vascularisée, est striée de lignes noirâtres correspondant à des vaisseaux distendus. Les plexus et la toile choroïdienne sont rouges, turgescents et épaissis.

Quand l'hyperémie est *générale*, elle peut être attribuée à un simple trouble de la circulation cérébrale. Si elle est *partielle*, si elle forme à la surface du cerveau, en dehors des parties déclives, des plaques plus ou moins étendues, on est en droit de supposer que la vasodilatation dont elle procède a eu pour cause une irritation locale.

La congestion existe dans toutes les méningites ; mais, le plus souvent, elle est associée à d'autres lésions. Son intensité n'est pas toujours en rapport avec la gravité du processus morbide; elle est parfois très manifeste dans des cas où l'irritation semble modérée et elle peut manquer dans d'autres où l'inflammation est nettement caractérisée. Il est facile d'expliquer ce paradoxe. Quand un exsudat abondant, par exemple un épanchement intraventriculaire d'une centaine de grammes, refoule excentriquement la masse encéphalique et l'aplatit contre les parois inextensibles du crâne, les vais-

seaux périphériques se vident et, au lieu d'une congestion, on observe une sorte d'anémie des circonvolutions qui sont plus blanches et plus denses.

La congestion peut aboutir à des *extravasations sanguines*. Celles-ci sont en général peu importantes ; elles consistent en un piqueté hémorragique ou bien elles forment à la surface de l'encéphale de petites taches ecchymotiques et des suffusions sanguines. Ce fait est loin d'être commun.

2° A un degré plus marqué, la lésion méningée est caractérisée par un **œdème** du tissu sous-arachnoïdien qui, pareil à une gelée transparente, distend le feuillet viscéral de l'arachnoïde. A sa surface serpentent les vaisseaux, le plus souvent dilatés et remplis de sang ; parfois aussi pâles, vides de sang, quand l'excès de pression intraventriculaire comprime l'encéphale contre la calotte cranienne. Cet œdème cérébral, mobile sous le doigt et tremblotant, est d'importance variable. Dès qu'on détache l'encéphale de la moelle, on le voit disparaître ; le feuillet arachnoïdien s'applique sur les circonvolutions et rien ne trahit plus son existence. Il semble qu'à ce degré minime l'œdème cérébral n'ait qu'une valeur relative. Dans certains cas, le liquide s'écoule après la section, mais la distension du feuillet méningé se trahit par son dépoli et par son plissement, même sur des cerveaux conservés ; il s'agit alors vraiment d'une « **méningite séreuse** », au sens anatomique du mot.

Cette hypersécrétion du liquide cérébro-spinal peut se localiser dans la cavité sous-arachnoïdienne péri-encéphalique comme dans les cas d'œdème cérébral ; elle peut au contraire être plus manifeste dans le canal rachidien que dans la cavité cranienne et dans les cavités intracérébrales (ventricules, épendyme) qu'à la périphérie. En tout cas, à l'ouverture du crâne on est frappé de l'abondance du liquide céphalo-rachidien qui s'écoule.

Tantôt le liquide exsudé est complètement clair et ne diffère pas, en apparence, du liquide normal. Dans ces cas, l'examen microscopique permet seul de reconnaître l'inflammation méningée. Une exsudation séreuse légère ne suffit pas plus que la congestion à caractériser une méningite ; c'est un fait banal qui s'observe dans un grand nombre de maladies générales, mais qui témoigne d'un retentissement du processus morbide sur le névraxe.

Tantôt, au contraire, le liquide est légèrement louche ; il a perdu son aspect franchement séreux et a pris un caractère vraiment inflammatoire ; on y décèle alors assez facilement des flocons de fibrine.

3° Lorsque le degré de l'inflammation augmente, il se forme un véritable **exsudat**, et nous arrivons ainsi au troisième degré de la réaction méningée.

Cet exsudat est : soit fibrineux, lorsque la fibrine est abondante et

le nombre des leucocytes relativement modéré, soit séro-purulent ou purulent, si les leucocytes l'emportent.

Les méninges réagissent diversement suivant les agents d'irritation. L'exsudation séro-fibrineuse caractérise particulièrement les inflammations subaiguës dont la méningite tuberculeuse est le type ; les suppurations vraies appartiennent aux méningites franchement aiguës. Le liquide qui, dans ces cas subaigus, remplit les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, est grisâtre, jaunâtre ou verdâtre, suivant le nombre plus ou moins considérable des leucocytes emprisonnés dans les mailles des tractus fibrineux. Ceux-ci forment des flocons, des filaments ou de véritables coagulations plus ou moins semblables à des caillots mous et gélatineux. Ils entourent les vaisseaux et les nerfs de véritables gaines. Ils accolent les circonvolutions, oblitèrent par places le réseau lacunaire des espaces sous-arachnoïdiens et soulèvent l'arachnoïde qui est presque toujours épaissie et grisâtre. L'exsudat n'est presque jamais réparti d'une façon régulière. Souvent il se cantonne à la base de l'encéphale, plus rarement dans les ventricules ; parfois il se répand en nappe sur la convexité de l'encéphale. Il ne présente pas les mêmes caractères dans tous les points ; le liquide ventriculaire diffère souvent de la sérosité des confluents et le liquide contenu dans le canal rachidien n'est pas toujours identique à celui de la cavité cranienne. Mais ces faits sont si rares que, règle générale, on peut juger de la nature du liquide dans lequel baigne le cerveau d'après celle du liquide qu'on extrait par une ponction lombaire.

Il existe toute une gamme d'intermédiaires entre les exsudats *séro-fibrineux* et les exsudats *purulents*. Cependant les méningites vraiment suppurées ont des caractères spéciaux. D'abord la localisation de l'exsudat, bien qu'elle puisse se faire à la base, a souvent une sorte de prédilection pour la convexité. Dans les cas typiques, le pus forme à la surface du cerveau une couche jaunâtre ou verdâtre qui infiltre le réseau pie-mérien, particulièrement dans l'intervalle des circonvolutions, et qui s'étend en traînées le long des vaisseaux comme si on avait rempli les sillons avec du mastic. Cet exsudat est généralement assez concret; il ne coule pas : c'est ce qui explique en partie pourquoi il ne se concentre pas dans les confluents comme les exsudats séreux; pourtant il se retrouve presque toujours dans le canal rachidien, tandis que les exsudats séro-fibrineux s'y rencontrent moins constamment. Le pus tapisse, en couche plus ou moins épaisse, la face postérieure de la *moelle*. Il unit et soude les circonvolutions, efface et comble les sillons, si bien qu'on a peine à les ouvrir; mais il ne pénètre pas dans la pulpe nerveuse.

L'arachnoïde et la pie-mère, sous l'influence des inflammations aiguës ou chroniques dont elles sont le siège, s'épaississent et se modifient. L'arachnoïde, plus ou moins soulevée par les exsudats, devient

habituellement grise. La pie-mère s'infiltre, s'œdématie, et sa coloration varie suivant la nature des réactions phlegmasiques. Elle change d'aspect en raison de la dilatation de ses vaisseaux et de la diapédèse leucocytique plus ou moins abondante qui se fait autour d'eux.

L'inflammation au cours des méningites ne reste pas localisée à l'enveloppe extérieure du cerveau ; elle gagne souvent les prolongements intracérébraux, les plexus choroïdes et se communique même à l'épendyme ; elle peut s'y localiser d'une manière toute particulière.

On a donné à ces faits le nom de **méningites ventriculaires**, de *méningites internes*, d'*épendymites aiguës* (Merle).

L'épanchement ventriculaire peut être purulent, séro-purulent, louche, hémorragique, limpide, plus ou moins riche en cellules et en germes pathogènes. Il n'a pas toujours le même aspect que l'épanchement externe, par suite d'une obstruction possible des orifices de communication. Si le liquide est purulent, la paroi des ventricules apparaît blanchâtre, de consistance gélatineuse, et se détache par places.

A sa surface se distinguent de petites ponctuations blanchâtres, véritables nodules inflammatoires, ou de petits placards de pus à contours polycycliques. Les plexus choroïdes sont tuméfiés, augmentés de volume, souvent recouverts de pus. Pourtant Merle signale que la plupart du temps ils ne paraissent pas profondément lésés ; aussi donne-t-il à la lésion de l'épendyme la part capitale dans l'élaboration des lésions.

Dans les formes à liquide séreux (méningite séreuse des Allemands), on ne constate qu'une distension marquée des ventricules ; la paroi ventriculaire est souvent épaissie ou d'aspect granuleux. Mais, comme pour les méningites de la convexité, tous les degrés sont possibles entre les formes purulentes et les formes séreuses.

Dans quelques cas exceptionnels, on peut constater une *inflammation* du tissu cellulaire périméningé, une véritable **périméningite**, soit que l'infection se soit propagée le long des racines rachidiennes (Netter), soit qu'elle ait suivi la piqûre de la ponction lombaire (Roger Voisin).

Les méningites aiguës ou subaiguës ne se terminent pas toujours par la mort des sujets ; dans quelques cas où elles avaient guéri, on a pu constater que la trame de la pie-mère pouvait s'organiser en tissu scléreux et présenter par places des plaques blanchâtres. De même lorsque l'hydrocéphalie succède à une poussée de méningite, on voit l'épendyme s'épaissir en même temps que les méninges proprement dites ou isolément (voir *Méningites chroniques*).

Histologie. — L'examen microscopique permet également d'observer *trois stades* dans les lésions de la méninge molle. C'est d'abord la *congestion* constituée uniquement par la dilatation des vaisseaux et la présence dans leur lumière d'un grand nombre d'éléments sanguins. Puis vient la *méningite séreuse* vraie, caractérisée, d'après les recherches de Laignel-Lavastine et Roger Voisin (1), par la distension non inflammatoire du treillis méningé. Les vaisseaux, dans ce cas, sont considérablement augmentés de volume, les méninges sont épaissies, mais ne présentent pas une accumulation de cellules rondes. Dans le tissu sous-arachnoïdien, il y a des infiltrations sanguines plus ou moins confirmées.

La *méningite proprement dite* correspond au troisième stade de l'évolution des lésions, ce qui ne veut pas dire qu'elle ait toujours été précédée des deux stades précédents. A un premier degré, on note une périvascularite plus ou moins nette des vaisseaux méningés et une légère infiltration de cellules (polynucléaires dans les méningites aiguës, lymphocytes dans les méningites tuberculeuses) dans le treillis méningé ; il n'y a pas encore d'exsudat, mais déjà l'inflammation est très manifeste; c'est ce qu'un de nous a proposé d'appeler *stade séreux des méningites aiguës*. Plus tard, la suppuration de l'espace sous-arachnoïdien est manifeste. La péricapillarite est très marquée et se complique souvent de capillarite. L'exsudat est composé d'innombrables globules de pus avec une proportion de fibrine qui varie suivant les causes de l'inflammation et on y décèle facilement des myriades de germes.

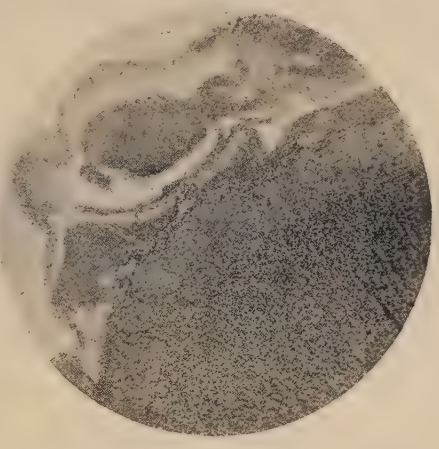

Fig. 3. — Méningite séreuse (Photographie). — Œdème simple et infiltration sanguine du tissu sous-arachnoïdien au cours d'une bronchopneumonie (Roger Voisin).

B. ***Lésions de l'axe nerveux.*** — Les méningites sont graves surtout par le retentissement qu'elles ont sur les centres nerveux. Les congestions et les infiltrations pie-mériennes, les exsudations séreuses ou purulentes, dont nous venons de décrire brièvement les caractères, ne peuvent manquer de causer des troubles profonds dans la nutrition de l'encéphale et de la moelle, et cela d'autant plus que l'agent causal de la méningite peut altérer l'encéphale indépen-

(1) Laignel-Lavastine et Roger Voisin, *Arch. de méd. expérimentale et d'anat. pathol.*, 1904, p. 207.

damment des méninges. Ces troubles paraissent parfois purement fonctionnels, c'est-à-dire qu'en dehors d'un certain degré d'hyperémie la substance nerveuse ne présente aucune altération appréciable; mais l'absence de lésions reconnaissables ne tient probablement qu'à l'insuffisance de nos moyens de recherches. Ils n'en sont pas moins assez graves, dans la plupart des cas, pour entraîner la mort. On comprend cependant que, si une de ces méningites vient à guérir, une *restitutio ad integrum* soit possible. Mais, dans les inflammations nettement caractérisées, surtout dans les méningites subaiguës, il existe souvent des lésions encéphaliques appréciables à l'œil nu ou au microscope.

Les **lésions macroscopiques** du *cerveau* sont rares; on peut noter des *ramollissements* superficiels et parcellaires, des ramollissements blancs des parties centrales qui paraissent liés à des altérations artérielles, des foyers ramollis d'une coloration rouge plus ou moins foncée dépendant d'une thrombose veineuse. Dans les points ramollis, la substance nerveuse, molle et diffluente, se désagrège et se délite sous un filet d'eau. Il faut avoir soin de distinguer ces ramollissements par lésions vasculaires de la déliquescence, occasionnée par l'imbibition des liquides ventriculaires qui se fait dans les dernières heures de la vie à travers une membrane épendymaire insuffisamment épaissie ou, après la mort, par le fait d'une mauvaise conservation des cadavres.

Les **lésions microscopiques**, au contraire, sont excessivement fréquentes; elles intéressent soit les vaisseaux, soit la substance nerveuse.

Les altérations des *vaisseaux* jouent, ainsi que Rendu l'a avancé depuis longtemps, un rôle important dans la genèse des lésions organiques ou des troubles fonctionnels qui font partie du cortège des méningites.

Nous avons vu que les vaisseaux pie-mériens (artérioles et veinules) sont habituellement dilatés; cette dilatation se retrouve dans les vaisseaux perforants qui plongent dans la substance grise. Ces vaisseaux sont gorgés de sang, distendus et moniliformes: autour d'eux, dans les gaines qui sont des prolongements de la cavité sous-arachnoïdienne, on trouve en nombre variable des leucocytes plus ou moins altérés (*péricapillarite*). Ainsi se constitue la propagation intracérébrale des lésions méningées. A cela peuvent se borner les altérations vasculaires, mais souvent on note sur certaines artérioles des traces d'irritation ou même des proliférations actives qui aboutissent à un épaississement de leurs parois. Ces proliférations prédominent dans la tunique externe ou dans la tunique interne (*capillarite*). Elles sont accusées surtout dans les processus subaigus, par exemple dans ceux qui résultent d'une infection syphilitique ou tuberculeuse et, dans ces cas, elles contribuent généralement à la

formation de nodules spécifiques sur le vaisseau lui-même ou dans sa gaine. L'endartérite et la périartérite ne rétrécissent pas seulement le calibre des artérioles ; elles peuvent en amener l'oblitération, surtout si un coagulum fibrineux vient compléter l'occlusion. En général, les vaisseaux ainsi rétrécis et oblitérés sont de petit calibre ; cependant, dans certains cas, des canaux importants, comme la cérébrale moyenne ou une cérébelleuse, peuvent être thrombosés. Il en résulte non seulement des troubles fonctionnels plus ou moins considérables, mais encore des ramollissements dont l'étendue n'est pas toujours en rapport avec le calibre des artérioles oblitérées.

Les artères ne sont pas seules lésées ; parfois on observe des *thromboses veineuses*. Celles-ci peuvent siéger dans les veines de la convexité, dans les veines ventriculaires, notamment dans la veine de Galien, et dans les sinus eux-mêmes. Elles ont pour conséquence, d'abord, un arrêt complet et une coagulation du sang dans les vei-

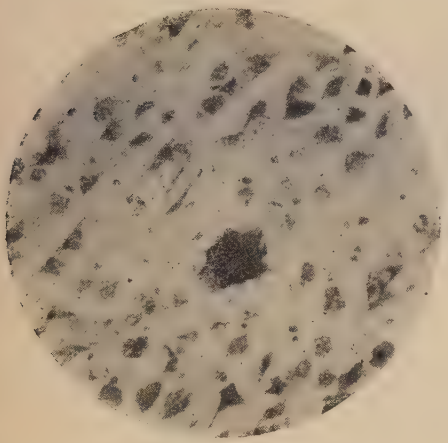

Fig. 4. — Grande cellule pyramidale à protoplasma diffus, de forme un peu globuleuse, à noyau excentrique, normal. — Nissl. — Lésions constatées dans un cas d'inflammation légère des méninges (Roger Voisin).

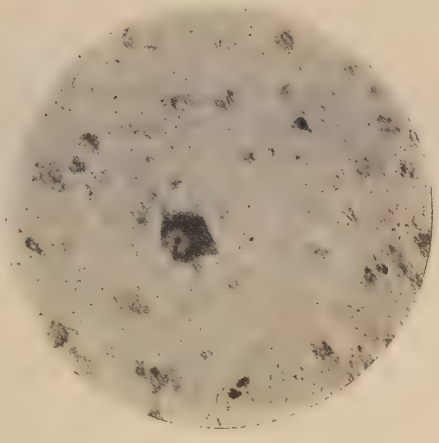

Fig. 5. — Grande cellule pyramidale, avec coloration diffuse du protoplasma et aspect globuleux. — Nissl. — Lésion trouvée dans un cas de méningite séreuse (Roger Voisin).

nules afférentes qui forment dans le tissu nerveux des stries noirâtres, puis un ramollissement rouge plus ou moins étendu.

Les lésions histologiques de la *substance nerveuse* sont variables ; elles portent soit sur les cellules nerveuses (lésions parenchymateuses), soit sur la névroglie intermédiaire (lésions interstitielles).

La connaissance des *altérations de la cellule nerveuse* est récente ; elles ne pouvaient être révélées que par les méthodes nouvelles de technique histologique. On a constaté par la méthode de Nissl la chromatolyse, l'hypercolorabilité du noyau, la déformation globu-

leuse, et l'excentricité du noyau [Faure, Laignel-Lavastine (1), Thomas (2), Roger Voisin (3), etc.]; par la méthode de Ramon y Cajal, des modifications des neurofibrilles (Laignel-Lavastine). Ces lésions sont surtout nettes au niveau des grandes cellules pyramidales de l'écorce; elles sont exceptionnelles au niveau des cellules du bulbe ou de la moelle. Ce ne sont pas, comme on l'a cru, des altérations cadavériques, encore moins des lésions banales.

Les *lésions interstitielles* sont caractérisées par une infiltration souvent très marquée dans la névroglie d'éléments jeunes, qui semblent être de nature mésodermique et provenir soit de la diapédèse des globules blancs du sang, soit de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif. Leur présence caractérise ce que Laignel-Lavastine et Roger Voisin (4) ont qualifié d'*encéphalite diapédétique*. Par places, ces éléments ronds affectent avec les cellules nerveuses des rapports tels que l'on constate des figures dites de neuronophagie. Il ne paraît d'ailleurs pas s'agir, dans ces cas, d'une véritable phagocytose, mais simplement de phénomènes d'infiltration.

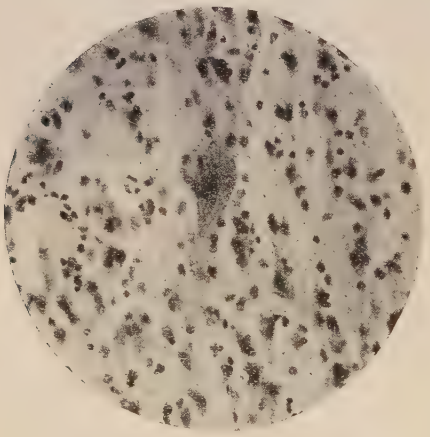

Fig. 6. — Figure de neuronophagie dans un cas de méningite suppurée (Roger Voisin).

Il y a lieu d'insister sur les rapports qui unissent ces lésions microscopiques de l'encéphale aux lésions méningées. Certains, avec Armand-Delille (5), estiment que les altérations corticales dépendent des altérations vasculaires qui sont elles-mêmes en rapport avec les lésions méningées. Nous estimons, avec Thomas, Carrier, Laignel-Lavastine, etc., qu'il n'existe aucun parallélisme entre les lésions cellulaires et les lésions méningées et que les modifications des cellules représentent seulement la façon dont elles réagissent sous l'influence des divers processus d'intoxication endogènes ou exogènes. Elles peuvent, en effet, se rencontrer en dehors de toute altération des méninges. Leur cons-

(1) Faure et Laignel-Lavastine, Congrès des méd. aliénistes. Grenoble, 1902.
(2) Thomas, Altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse de Lyon, 1902.
(3) Roger Voisin, Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris, 1904.
(4) Laignel-Lavastine et Roger Voisin, Anat. patholog. et pathogénie de l'encéphalite aiguë (*Arch. d'anat. pathol. et de méd. expér.*, janvier 1907).
(5) Armand-Delille, Thèse de Paris, 1903.

tatation éclaire d'un jour tout particulier la question du méningisme.

La *moelle* est plus rarement atteinte que le cerveau; mais on peut y constater, ainsi que l'a montré Tinel (1), un certain degré de dégénérescence des cordons postérieurs, liée à des phénomènes de radiculite.

Des lésions analogues se constituent dans les cas d'inflammation des *cavités ventriculaires*; on note alors la desquamation de l'épendyme ou au contraire sa prolifération sous forme de végétations; dans la région sous-épendymaire, il existe une infiltration cellulaire diffuse et surtout de la gainite périvasculaire (artères et veines). Parfois même on constate de petits abcès et des néo-capillaires [Merle (2)]. Les plexus choroïdes sont également atteints. Dans la substance nerveuse péri-épendymaire, on note souvent des hémorragies, en tout cas les cellules sont altérées.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — L'origine le plus souvent infectieuse des méningites et des réactions méningées ne fait aucun doute. C'est ordinairement par les vaisseaux, et particulièrement par les artères, que les germes pathogènes sont apportés à la périphérie des centres nerveux; aussi en subissent-ils les premiers l'action irritante. Tout d'abord ils se dilatent, puis ils s'enflamment. C'est autour d'eux qu'apparaissent les exsudats séreux, fibrineux ou purulents qui témoignent de l'acuité plus ou moins grande du processus inflammatoire et qui peu à peu s'étalent à la surface du cerveau ou remplissent les ventricules; c'est sur eux encore que se localisent les productions spécifiques de la syphilis ou de la tuberculose; parfois, enfin, ils sont le siège d'oblitérations. Il n'est donc pas étonnant que leurs altérations expliquent une bonne partie des troubles fonctionnels qui caractérisent les méningites et qu'elles rendent compte de certaines lésions de la substance nerveuse, par exemple des ramollissements du cerveau, parcellaires ou étendus, mais elles ne sont pas responsables de toutes les modifications subies par les centres nerveux.

Les vaisseaux, que la pie-mère étend comme un réseau à la surface du cerveau et de la moelle, apportent à ces organes les germes et les poisons dont leur nutrition doit souffrir, et il n'est pas nécessaire, pour expliquer les altérations encéphaliques, d'admettre une lésion antérieure des vaisseaux afférents. Les lésions encéphaliques seraient ainsi de même nature, d'*ordre irritatif*, que les lésions vasculaires et dépendraient d'une localisation, différente ou simultanée, des germes ou de leurs toxines. Si l'on admettait, au contraire, l'origine vasculaire, *nécrobiotique*, de toutes les lésions du cerveau, celles-ci ne seraient plus que la conséquence mécanique des lésions

(1) Tinel, Thèse de Paris, 1910.
(2) Merle, Thèse de Paris, 1910.

vasculaires, et l'on serait ainsi amené à séparer les méningites du méningisme, tandis que, dans l'hypothèse de l'origine inflammatoire des lésions, on ne trouve dans les deux ordres de faits des différences que dans la localisation d'un même processus causal.

Nous n'insisterons pas ici sur le rôle respectif des microbes et de leurs toxines dans la genèse des réactions encéphalo-méningées; cette question se trouve traitée plus loin avec toute l'ampleur qu'elle comporte. Mais, même dans les méningites confirmées, il y a lieu de délimiter le *rôle des germes et celui des toxines*.

Dans les méningites cérébro-spinales suppurées, le problème semble des plus simples. Dans les traînées purulentes qui ont l'air d'avoir été tracées au pinceau le long des vaisseaux, on trouve d'innombrables microorganismes. Les uns sont inclus dans les leucocytes (c'est ce qui arrive fréquemment pour le méningocoque de Weichselbaum); les autres sont libres dans l'exsudat. L'action locale de ces germes et de leurs poisons peut être assimilée à celle que l'on observe dans toutes les suppurations, et les lésions qu'ils causent seraient banales si elles n'empruntaient pas à l'organe sur lequel elles se développent une importance et des caractères particuliers. Souvent ces microorganismes se trouvent dans les exsudats méningés en cultures presque pures; cependant il n'est pas rare de les voir associés, et ces associations expliquent certaines modalités anatomiques et cliniques qui rendent singulièrement variable le tableau des méningites. Il est évident que, dans ces cas, le rôle des germes peut sembler prédominant et leur action sur les tissus paraît expliquer la plupart des réactions locales et quelques-uns des phénomènes généraux.

Il n'en est plus de même quand on passe à l'étude des méningites subaiguës, et quand on examine de près la plus commune et la plus caractéristique de toutes, la méningite tuberculeuse.

Au premier abord, le liquide retiré par ponction lombaire semble dépourvu de germes quand le bacille de Koch est seul en cause, et il faut un examen souvent approfondi pour y constater sa présence. Ces méningites, pauvres en germes, comme les pleurésies séro-fibrineuses avec lesquelles elles ont tant d'analogies, ont été en partie causées par le bacille lui-même, puisqu'on trouve çà et là des granulations qui attestent sa présence; cependant, les expériences de Péron (1), celles de Martin (2), d'Armand-Delille (3) nous forcent à faire une part plus grande aux *poisons* bacillaires qui, pour agir sur telle ou telle portion des centres nerveux, n'ont pas absolument besoin d'être formés localement.

La question se pose avec toute sa difficulté dans les méningites

(1) Péron, *Arch. gén. de méd.*, octobre et novembre 1898.
(2) Martin, *Soc. de biol.*, 5 mars et 28 novembre 1898.
(3) Armand-Delille, *Loc. cit.*

secondaires à une infection générale. Fränkel (1) a vu, dans les méningites dues au pneumocoque, des lésions se produire dans la pulpe nerveuse, en dehors des points envahis par les microorganismes. Certaines méningites séreuses paraissent indépendantes de la présence du germe microbien, mais le résultat négatif des recherches ne dépend peut-être dans ces cas que de la façon dont elles ont été conduites.

Par contre, les recherches récentes de Mosny et de ses élèves viennent de démontrer qu'un poison, le plomb dans ce cas particulier, peut, à lui seul et en dehors de tout germe microbien, occasionner une réaction méningée ; la méningite saturnine est maintenant définitivement établie.

Les mêmes considérations sont applicables à l'encéphale dès que nous admettons l'origine infectieuse ou irritative de ses altérations.

Les agents infectieux peuvent atteindre directement l'*encéphale*. Sans parler des tubercules nodulaires ou massifs qui ne sont pas rares dans les centres nerveux et qui témoignent de la pénétration du bacille de Koch, il ne manque pas de faits dans lesquels la présence des germes dans la pulpe cérébrale a été constatée ; mais, même dans ces cas, il ne semble pas que leur action sur les éléments nerveux s'exerce d'une façon directe. De près ou de loin, ils agissent surtout par leurs *toxines*. Les troubles circulatoires, les exsudations séreuses ou purulentes et les altérations consécutives des centres nerveux s'expliquent plus naturellement par l'action des poisons.

Certaines toxines microbiennes ont pour les éléments nerveux une prédilection très marquée ; elles se combinent avec eux et les modifient ; il en est ainsi, à un haut degré, pour la toxine du tétanos.

Une affinité de même nature, moins stricte il est vrai, paraît être le fait de certaines infections, en particulier des infections d'origine intestinale du jeune âge, qui causent si souvent des convulsions et des accidents difficiles à différencier des vraies méningites. L'intégrité presque complète des méninges dans quelques-uns de ces cas devrait faire exclure ces accidents du cadre des méningites, si leurs manifestations cliniques n'étaient identiques à celles de ces affections. Ils montrent les *rapports intimes qui unissent les méninges et l'encéphale dans leurs réactions morbides d'ordre toxique ou infectieux*.

Les *recherches expérimentales* ont apporté leur appoint à la connaissance des méningites. Netter, le premier, les a reproduites chez l'animal, d'abord au moyen d'injections intracérébrales ou intrarachidiennes, puis après injection intrapulmonaire de pneumocoques ; mais, dans ce dernier cas, il avait eu soin de traumatiser auparavant le cerveau du lapin. Lion (2), chez le lapin, avec son

(1) E. Frankel, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1893, t. XXVII, p. 315.
(2) Lion, Thèse de Paris, 1890.

microbe spécial, Heubner chez la chèvre avec son méningocoque, apportèrent de nouveaux exemples de méningites expérimentales. Mais ce ne fut qu'après la ponction lombaire que divers expérimentateurs (Sicard, Armand-Delille, Roger Voisin) parvinrent à reproduire facilement des méningites à germes variés, chez le chien. Le singe a été choisi par Flexner comme l'animal qui réagit le mieux au méningocoque et au virus de la poliomyélite.

A côté des méningites purulentes, ces recherches expérimentales font constater des méningites séreuses microbiennes (Tictine, Roger Voisin), mais elles ne permettent pas encore d'arriver à une connaissance plus approfondie de leur pathogénie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les méningites sont causées par des germes différents ; les unes apparaissent brusquement et évoluent vite, les autres se développent sournoisement, ne se démasquent qu'après une période prodromique plus ou moins longue et marchent plus lentement. Les méningites suppurées, les méningites tuberculeuses, les méningites séreuses ne se ressemblent donc pas d'une façon complète ; elles diffèrent assez dans leurs symptômes et dans leur marche pour ne pas pouvoir être enfermées dans un même cadre, mais elles ont de nombreux points de contact.

Nous nous bornerons à faire ici une analyse rapide des principaux symptômes qui caractérisent les inflammations des méninges ; plus tard nous verrons comment ils se groupent dans les différentes formes cliniques.

Les symptômes des méningites sont singulièrement complexes ; mais, quelle que soit la nature de l'infection méningée, il y a des symptômes que nous retrouverons constamment, car ces manifestations relèvent bien plus du siège des altérations que de leur origine. Ils constituent ce qu'on peut appeler le *syndrome méningé*. D'un autre côté, la *ponction lombaire* traduit l'état du liquide cérébro-spinal qui baigne les méninges.

1° Le ***syndrome méningé*** est caractérisé par le groupement d'un certain nombre de symptômes sensitifs, moteurs, digestifs, vasomoteurs, etc., dont chacun a des caractères particuliers.

Triade symptomatique. — En premier lieu, il faut signaler la *céphalalgie*, les *vomissements*, la *constipation*, dont le groupement caractéristique constitue la triade symptomatique des anciens auteurs.

Chacun de ces symptômes a des caractères propres qui peuvent, en dehors de la notion de leur groupement, servir à les spécifier et à dévoiler leur origine encéphalique.

La céphalalgie est un des signes les plus constants de l'inflammation des méninges. Elle existe dès le début et elle s'accentue à mesure que la maladie se confirme. Elle est toujours intense et paroxystique, plus pénible que dans toutes les autres maladies où

l'on est habitué à la rencontrer. Lancinante ou gravative, elle est exagérée par le bruit, la lumière et les mouvements. L'enfant l'accuse en portant la main à son front ou en cachant sa tête dans les oreillers; l'adulte s'en plaint amèrement, il gémit, fuit la lumière, redoute le bruit et évite tout ce qui pourrait raviver sa souffrance. Elle rend souvent le sommeil impossible, provoquant des plaintes et des gémissements, même quand le malade est dans un état comateux.

En même temps que la céphalalgie, surviennent des **vomissements** à peu près constants. Ils présentent les caractères des vomissements

Fig. 7. — Recherche du signe de Kernig dans la position assise.

d'origine cérébrale, faciles, sans douleurs, sans nausées, sortes de régurgitations, en fusées.

La **constipation**, enfin, est prolongée, tenace, rebelle au traitement. Quoique fréquente, elle n'a pas la même valeur que les signes précédents.

A cette triade symptomatique s'associent des signes d'importance variable : troubles moteurs, troubles psychiques, troubles de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, troubles respiratoires et circulatoires, troubles sensoriels.

Troubles moteurs. — En première ligne, nous devons placer les TROUBLES MOTEURS : contractures, convulsions, paralysies, mouvements involontaires; ils sont les plus précoces, les plus fréquents et les plus importants pour le diagnostic.

Les **contractures** sont presque constantes; elles ont une haute importance clinique, mais il faut parfois les chercher avec une certaine attention. Les signes révélateurs de la contracture (1) ont été tout particulièrement étudiés dans ces dernières années.

On la recherche d'abord *au niveau de la nuque*. Pour la constater, on passe la main sous la tête du sujet, et on essaie de soulever le corps par ce point d'appui. A l'état normal, la tête se fléchit sous la pression de la main; s'il existe une trace de raideur, elle reste en extension et l'on peut soulever le corps entier; le sujet manifeste alors la douleur que détermine cette recherche. Il peut être délicat de reconnaître, surtout chez l'enfant, la contraction volontaire, qui est un mouvement de défense, de la contracture réflexe. Pour cela, il suffit de répéter plusieurs fois de suite la manœuvre indiquée : la résistance volontaire varie d'un moment à l'autre; au contraire, la raideur pathologique est permanente (Netter). La contracture porte particulièrement sur les mouvements de flexion de la tête; elle manque souvent dans les mouvements de latéralité.

Il est assez difficile de se rendre compte du moment où débute la *contracture du tronc*, presque aussi fréquente, mais plus tardive que celle de la nuque. Par contre, Kernig, médecin russe, a bien montré, dès 1883, comment on pouvait percevoir le début de la raideur des membres inférieurs.

Le *signe de Kernig* (2) se recherche dans trois positions : la position assise, la position couchée, la position debout.

Dans la position assise, il faut d'abord faire asseoir le malade sur son lit; dans ce mouvement, il fléchit les cuisses sur le bassin et les jambes sur les cuisses. On appuie alors sur les cuisses de façon à obtenir l'extension des membres inférieurs sur le plan du lit, jusqu'à ce qu'ils s'y appliquent exactement. Lorsque le signe existe, l'extension est impossible et la jambe, fixée par la contracture des muscles fléchisseurs du genou, reste fléchie sur la cuisse en formant un angle plus ou moins aigu. Parfois le phénomène est moins marqué, les jambes peuvent s'étendre, mais le maintien de la position est pénible et réveille une douleur assez intense, soit au niveau du genou, soit au niveau des cuisses. C'est ce qu'on a appelé « l'ébauche du signe de Kernig ». Dans la recherche de ce signe, il est indispensable que le sujet soit franchement assis à angle droit et qu'il garde cette position; il faut en outre que le plan du lit soit résistant et horizontal, pour que le malade n'y enfonce pas et n'oscille point.

Il est beaucoup plus commode de rechercher le signe de Kernig

(1) Voy. Sainton et Roger Voisin, Les signes révélateurs de la contracture (*Bull. méd.*, 28 mai 1910, p. 506).

(2) Kernig, *Berl. klin. Woch.*, 29 déc. 1884. — Netter, *Sem. méd.*, 29 juin 1898, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juillet 1898. — Roglet, Thèse de Paris, 1900. — Sainton et Roger Voisin, Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 27 août 1904, n° 97).

dans la position couchée; on évite ainsi de fatiguer le sujet. Il suffit dans ce cas de soulever très lentement et sans hâte la jambe étendue sur la cuisse, une main appliquée sur la partie supérieure du genou, comme dans la recherche du signe de Lasègue. On sent alors se produire, lorsque la jambe est élevée à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit, une flexion de l'articulation du genou qui devient invincible et parfois douloureuse. On ne peut placer le membre inférieur perpendiculairement au plan du lit (1).

Enfin, ainsi que l'ont montré Sainton et Roger Voisin, on peut constater le signe de Kernig, le malade étant debout, dans certaines

Fig. 8. — Recherche du signe de Kernig dans la position couchée. — Remarquer l'extension du gros orteil de la jambe opposée.

formes ambulatoires de méningite. Le sujet est dans la position verticale, les jambes écartées, les bras croisés sur la poitrine; on lui fait fléchir le tronc sur le bassin, en lui disant de tenir les jambes droites; à un moment donné, lorsque le tronc atteint la ligne horizontale, les jambes se fléchissent et présentent une contracture qu'il est impossible de vaincre.

Émile Weill (2) a noté que le signe de Kernig s'accompagnait d'extension des orteils, en particulier du gros orteil, l'ensemble de ces mouvements du pied donnant le tableau du signe de Babinski.

Si l'on analyse avec soin ce symptôme, on voit en définitive que

(1) Sainton, Comment doit-on rechercher le signe de Kernig? (*Bull. méd.*, 28 juin 1905).

(2) Emile Weill, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, novembre 1911.

le signe de Kernig n'est, ainsi que Bull (1) le premier l'a fait remarquer que l'exagération d'un phénomène normal. Lorsqu'on commande de l'asseoir à un individu étendu, il plie instinctivement ses jambes, sur ses cuisses et ce n'est que par un effort de volonté qu'il s'assoit ses jambes étendues. Les muscles fléchisseurs sont alors en état d'hypertonie physiologique par suite de leurs insertions éloignées, suivant la remarque de Cipollina et Maragliano. Cette extension complète nécessiterait également, pour Moncany (2), la parfaite souplesse des muscles vertébraux. En tout cas, les fibres musculaires sont allongées à leur dernière limite et la moindre exagération du tonus musculaire se traduira immédiatement à leur niveau par l'impossibilité d'étendre la jambe, c'est-à-dire par le signe de Kernig.

Aux membres supérieurs, le début de la contracture musculaire est plus difficile à observer. Kernig, puis Chauffard (3) ont montré que, dans certains cas, lorsqu'on fait asseoir le malade dans son lit, les membres supérieurs deviennent rigides et se fixent, le coude étant en demi-flexion. Ces phénomènes de contracture disparaissent quand le malade est couché. Ce signe est loin d'avoir la constance et la valeur du signe de Kernig.

Un médecin de Lodz, Brudzinski, a décrit au cours de la dernière épidémie de méningite deux signes nouveaux : l'un est ce qu'on appelle le *réflexe contro-latéral*; il vaut mieux l'appeler *signe de Brudzinski*; l'autre est le *signe de la nuque*.

Pour rechercher le *signe de Brudzinski* (4), il faut, dans un des membres inférieurs, provoquer un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin, assez étendu pour que la paroi antérieure de la cuisse vienne se mettre en contact avec la paroi abdominale. On voit alors, à l'état pathologique, se produire un mouvement réflexe dans la cuisse du côté opposé. Tantôt ce mouvement se fait dans le même sens (réflexe identique); alors la cuisse se fléchit spontanément sur le bassin; tantôt il est de sens opposé, la cuisse s'étend sur le bassin (réflexe réciproque). L'un de nous a remarqué que si le réflexe de Brudzinski ne se produisait pas dans le mouvement de flexion simple de la cuisse sur l'abdomen, il devenait manifeste si l'on avait soin d'étendre alors la jambe sur la cuisse, comme dans la recherche du signe de Lasègue.

Le *signe de la nuque* (5) est ainsi décrit par Brudzinski : « La flexion passive de la nuque en avant fait que les membres inférieurs se fléchissent dans les articulations du genou et de la hanche, et que

(1) Bull, *Berl. klin. Woch.*, 29 nov. 1895.
(2) Moncany, *Gaz. des hôp.*, déc. 1907.
(3) Chauffard, *Presse méd.*, 3 avril 1901.
(4) Brudzinski, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1903, n° 8, p. 255.
(5) Brudzinski, *Arch. de méd. des enfants*, 1910.

Fig. 9. — Recherche du signe de Brudzinski. Le mouvement de flexion de la jambe droite ne fait que commencer.

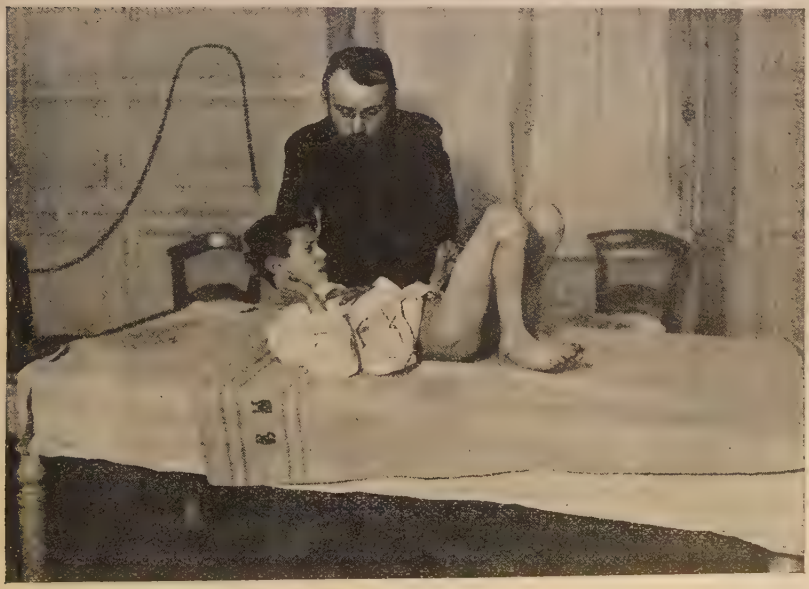

Fig. 10. — Recherche du signe de la nuque.

les membres opèrent une flexion parfois très étendue sur le bassin ». On fixera d'une main la poitrine du malade pour l'empêcher de se

soulever, tandis que l'autre fléchira doucement mais fortement la tête.

Chez le nourrisson, pour apprécier la raideur commençante, Lesage (1) préconise l'*épreuve de la suspension* ; si vous soulevez par les aisselles un jeune enfant, vous le voyez, s'il est bien portant, plier les jambes et les étendre. L'enfant atteint de raideur les garde pliées et fixes.

Il est un point important à signaler, c'est que les contractures ne deviennent souvent évidentes qu'après une courte excitation.

Lorsqu'elles sont nettement caractérisées, elles peuvent affecter tous les groupes musculaires; les unes sont fugaces, les autres fixes et persistantes. Aux membres, elles sont monoplégiques ou hémiplégiques et passent souvent d'un côté à l'autre. Au tronc, elles vont parfois jusqu'à l'opisthotonos et permettent de soulever le corps tout d'une pièce. A la face, la contracture peut se produire dans les muscles de l'œil, des mâchoires, de la langue, du pharynx, etc.

Les **convulsions** sont *généralisées* ou *partielles*. Elles sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes. Généralisées, elles peuvent marquer le début de la maladie ou s'observer pendant son cours; elles rappellent alors plus ou moins les crises d'épilepsie.

Plus souvent elles sont partielles, monoplégiques, hémiplégiques, ou bien elles affectent les allures de mouvements coordonnés ou de tics. Le mâchonnement, les grincements de dents, les mouvements de succion, le trismus, le nystagmus rentrent dans cette catégorie; on peut les rencontrer à toutes les périodes des méningites.

Les **paralysies** que l'on peut observer dans ces maladies intéressent les membres ou les muscles de la face. Les paralysies des membres sont de deux sortes : les unes sont passagères, fugaces et généralement incomplètes; tantôt elles succèdent à des convulsions, tantôt elles s'établissent peu à peu et gagnent progressivement. Elles sont relativement précoces ou du moins surviennent pendant les premiers jours de la maladie. Les autres sont plus tardives, plus lentes à se développer; mais, une fois installées, elles ne rétrocèdent plus. La disposition anatomique des centres psycho-moteurs rend assez bien compte de la marche et du mode particulier de propagation de ces paralysies qui, après avoir pris le bras, gagnent la jambe, ou qui, après avoir causé de l'aphasie, amènent de la paralysie faciale et de la monoplégie brachiale, ou qui enfin envahissent le membre inférieur pour s'étendre doucement, lentement au membre supérieur (Landouzy).

Cette distinction ne s'applique pas aux paralysies des nerfs craniens dont la fréquence est beaucoup plus grande.

Plus rarement la lésion méningée se caractérise par l'apparition

(1) Lesage, Maladies des nourrissons, Paris, 1910.

de **mouvements anormaux**; tantôt il s'agit de secousses nerveuses répétées, d'un *tremblement*, surtout visible quand le médecin a mobilisé le malade ; tantôt on est en présence de véritables mouvements comparables à la *chorée* ou à l'*athétose*.

Troubles psychiques. — Ils sont constants ; ils sont de nature variable.

Chez l'enfant, dans la période prodromique des méningites tuberculeuses, on constate des modifications du caractère. Chez l'adulte, de véritables psychoses (mélancolie, manie) sont parfois la première manifestation de la maladie.

Quand la méningite se confirme, les troubles psychiques s'accentuent et se présentent souvent sous forme de **délire**. Ce délire, aussi bien dans la méningite tuberculeuse des adultes que dans les méningites aiguës, est ordinairement violent. Les malades sont agités et loquaces; leurs paroles sont incohérentes, sans suite, et ils les accompagnent de mouvements divers. La nature et les formes de ce délire sont plus en rapport avec les tendances innées ou acquises des sujets qu'avec l'étendue des lésions. C'est surtout la prédisposition psychique, héréditaire ou personnelle, qui fait que tel méningitique s'agite comme un maniaque, tandis que tel autre est déprimé ou taciturne comme un mélancolique. Sans doute, l'intensité du délire peut dépendre en partie de l'acuité des lésions; et on comprend pourquoi, dans la méningite suppurée, qui atteint d'emblée et sur une grande étendue la corticalité, le délire est violent dès le début; mais, dans les mêmes cas, quand le processus inflammatoire évolue d'une façon suraiguë, on peut observer une sorte de sidération et d'annihilation du cerveau; alors le délire n'existe pas; le malade tombe dans le coma, comme foudroyé.

Souvent, il y a des *hallucinations*. Elles expliquent en partie les mouvements qu'exécutent, même dans le coma, certains méningitiques qui font mine de saisir, d'essuyer, de repousser des objets, qui se défendent contre des agressions imaginaires ou qui ramènent sans cesse leurs couvertures, à moins que l'on n'admette, dans ces cas, une résistance toute particulière des centres de coordination (Steffen).

Quand on interroge un méningitique, ses réponses sont souvent brusques et brèves, comme celles d'un homme ennuyé, ou au contraire lentes et pénibles comme celles d'un individu endormi.

Certains enfants ont une physionomie hostile, crient, s'agitent, ne veulent pas qu'on les touche et repoussent ceux qui les approchent; mais, chez la plupart, c'est l'indifférence qui domine et qui parfois éveille tout d'abord l'attention.

A mesure que la maladie progresse, le tableau change. A l'excitation du début succède une dépression de plus en plus profonde.

Des moments d'apaisement, des répits interrompent l'agitation délirante ; puis la torpeur s'accroît et finit par être définitive. Dans les méningites aiguës, ce passage de l'excitation à la dépression se fait presque sans transition ; les malades tombent alors dans le coma.

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont moins évidents que ceux du mouvement ; ils ne s'observent que si on les cherche avec soin ; mais ils sont à peu près constants. L'hyperesthésie correspond à la première période, l'anesthésie à la période ultime.

L'**hyperesthésie** est partielle ou générale ; elle peut se présenter à des degrés variables. Tantôt la sensibilité est à peine exagérée ; tantôt elle est tellement exaltée que le moindre contact provoque de l'agitation et cause une vive douleur. Dans la méningite tuberculeuse, elle a été souvent notée dès la période prodromique ; mais d'ordinaire elle se montre quand la maladie est confirmée. En général, elle disparaît au bout de quelques jours. Elle est généralisée, ou localisée à certaines régions : la tête, les reins, les articulations, etc.

Signorelli (1) insiste sur sa localisation en un point situé en dedans de l'extrémité inférieure de la mandibule, au-dessous du lobule de l'oreille, en avant de l'apophyse mastoïde. L'hyperalgésie y serait révélée par une pression même faible de la pulpe des doigts.

L'**anesthésie** peut être générale, unilatérale ou partielle. Elle est presque constante à la période ultime des méningites, mais il est parfois impossible à ce moment de voir si elle constitue un symptôme autonome.

La **sensibilité réflexe** est généralement conservée jusqu'à la fin de la maladie. Pourtant on constate assez souvent des modifications des *réflexes tendineux* du genou, parfois exagérés, parfois au contraire abolis, et surtout des *réflexes cutanés*, en particulier du réflexe de Babinski. Souvent il y a extension du gros orteil et surtout, phénomène sur lequel l'un de nous a attiré l'attention, dissociation entre les deux réflexes plantaires, extension d'un côté et flexion de l'autre.

Troubles vaso-moteurs. — Le plus connu est évidemment la *raie méningitique* de Trousseau. L'excitation du tégument abdominal est suivie, au bout de quelques instants, de l'apparition d'une raie rouge persistante qui tranche sur la coloration normale. Mais la valeur de ce symptôme est des plus relatives ; il s'observe en effet dans nombre d'affections où les méninges sont saines.

Les *alternatives de rougeur et de pâleur* du visage ont une plus grande valeur.

On peut rapprocher des troubles vaso-moteurs d'autres mani-

(1) Signorelli, *Riv. crit. di clin. med.*, avril 1910, nº 15.

festations cliniques, telles que les *modifications* souvent très appréciables des *sécrétions* qui dépendent en partie de l'innervation des vaisseaux; ces symptômes atteignent leur maximum dans les derniers jours de la maladie.

Troubles circulatoires et troubles respiratoires. — Tardifs dans leur apparition, ils méritent d'attirer tout particulièrement l'attention, car leur existence trahit le plus souvent une atteinte redoutable des centres bulbaires. Ils consistent essentiellement en inégalités et en irrégularités du pouls, en irrégularités respiratoires, en modifications de la pression artérielle; il n'y a pas toujours concordance entre les mouvements inspiratoires, thoraciques et abdominaux; des pauses respiratoires, des arrêts du cœur précèdent les accidents syncopaux ou asphyxiques de la fin. C'est seulement dans la dernière période que se produisent des troubles de la déglutition, ou qu'apparaît le rythme de Cheyne-Stokes.

Troubles des organes des sens. — Si l'*odorat* est peu modifié au cours des méningites, il n'en est pas de même de l'*ouïe* et de la *vue*.

A la fin de la maladie, il vient un moment où les sujets n'entendent plus, ne voient plus, ne sentent plus; mais ce n'est pas alors l'oreille ou l'œil qui sont en cause, c'est le cerveau.

A côté de ces faits, il faut noter ceux où les symptômes relèvent d'une lésion des organes des sens, nerf auditif, nerf optique.

Les **phénomènes oculaires** sont particulièrement importants : en premier lieu se place le strabisme avec la diplopie qui l'accompagne souvent. Puis on doit noter une hyperesthésie fonctionnelle qui se traduit par une photophobie plus ou moins pénible et par un resserrement réflexe généralement inégal des pupilles. A cette constriction initiale des pupilles succède ordinairement une dilatation qu'on peut regarder comme un phénomène d'ordre paralytique.

Si on examine le fond de l'œil, on constate d'abord une dilatation plus ou moins accentuée des veines rétiniennes, plus tard un œdème papillaire ou péripapillaire, surtout appréciable dans les cas d'hydrocéphalie.

Enfin nous devons rattacher au syndrome méningé certaines modifications anormales de la TEMPÉRATURE.

La dissociation du pouls et de la température, élévation thermique avec pouls lent ou, au contraire, rapidité du pouls avec température normale, a été tout particulièrement étudiée dans la méningite tuberculeuse; on l'observe également dans les autres inflammations des méninges. On peut en rapprocher le défaut de parallélisme entre les températures rectale et axillaire.

Tels sont les divers symptômes qui constituent par leur groupement le syndrome méningé; ils se trouvent souvent, il est vrai, accompagnés d'autres accidents, mais ceux-ci (fièvre, érythèmes,

albuminurie, amaigrissement, etc.) ne dépendent que de la nature de l'infection concomitante ou occasionnelle et non de la localisation méningée de l'affection.

Évolution du syndrome méningé. — Il est à remarquer que ces divers symptômes affectent au cours des méningites un groupement évolutif particulier. Au début, on note surtout des phénomènes d'excitation; puis, à mesure qu'on avance dans la maladie, les symptômes de dépression s'accentuent et tendent à se substituer à l'excitation initiale. Cependant les phénomènes d'excitation ne sont pas toujours l'apanage de la période initiale, pas plus que les paralysies ne caractérisent la période terminale; il existe en effet des paralysies précoces, de même qu'on note parfois des convulsions ultimes; cependant on peut dire d'une façon générale que c'est la convulsion qui commence et la paralysie qui finit (Landouzy).

Dans un but didactique, on divise généralement les symptômes des méningites en deux périodes : symptômes de la période d'excitation, symptômes de la période de dépression. A ces deux périodes, qui se succèdent nettement dans les formes aiguës, on en ajoute une troisième dans la méningite tuberculeuse : la période de transition. Mais il faut avouer que cette division, juste dans son ensemble, paraît singulièrement arbitraire quand on analyse les faits particuliers. Aussi ne l'avons-nous pas conservée dans cette vue d'ensemble.

Pronostic. — Le *pronostic* des affections méningées semble beaucoup moins grave actuellement qu'il ne l'était il y a une vingtaine d'années. On connaît maintenant l'existence de réactions encéphalo-méningées sans lésions graves des méninges; on connaît surtout la possibilité de voir guérir des méningites suppurées, soit par la sérothérapie, soit par d'autres moyens thérapeutiques.

Cependant la constatation d'un syndrome méningé entraîne toujours un pronostic sévère et il n'est pas facile dans tous les cas d'en prévoir les conséquences.

Il faut d'ailleurs savoir que si les sujets atteints de méningite guérissent, souvent ils conservent de leur affection des *séquelles* graves : troubles parétiques variés, hydrocéphalie, troubles sensoriels, cécité, surdité, troubles psychiques.

Formes cliniques du syndrome méningé. — On peut distinguer dans les méningites aiguës des formes cliniques multiples, suivant la localisation du processus anatomique, suivant l'âge du sujet, suivant que l'inflammation méningée est ou n'est pas la seule affection dont le sujet soit atteint.

Les méningites de la *convexité* sont caractérisées surtout par l'intensité des phénomènes d'excitation cérébrale; celles de la *base* par des manifestations cliniques qui révèlent l'atteinte des nerfs

craniens : troubles oculaires et faciaux, précocité des accidents respiratoires et circulatoires.

Une place toute spéciale doit être attribuée à la *localisation ventriculaire* de l'inflammation. On a donné à cette variété les noms de *méningite ventriculaire*, de *méningite interne*. Ces termes sont à rejeter ; les méninges, en effet, ne recouvrent pas les ventricules ; seuls les plexus choroïdes sont des émanations des méninges ; or les examens anatomiques (voir p. 16) ont montré dans ces cas la participation habituelle de l'épendyme. Le terme d'*épendymite*, en négligeant l'élément méningé, est également trop exclusif. Il vaut mieux les désigner, d'après leur symptomatologie, sous le nom de *forme hydrocéphalique* des méningites (1).

Mises en doute par Rilliet et Barthez, démontrées par les observations de Huguenin, de Steffen, de Thompson, bien étudiées par Merle, ces localisations ventriculaires sont assez rares, tout au moins cliniquement.

Elles demandent peut-être, pour se manifester, l'oblitération des trous de Magendie ou de Luschka ; autrement, elles sont englobées dans le tableau de la méningite.

Elles se montrent surtout chez les nourrissons et se caractérisent par une distension aiguë des ventricules. En dehors des convulsions, des vomissements, des troubles oculaires variés, troubles d'ordre banal, certains symptômes caractérisent cette localisation : c'est d'abord une saillie des fontanelles, souvent considérable, puis une stase papillaire, sur laquelle ont insisté les auteurs allemands Quincke (2), Carl Beck (3), et enfin une augmentation progressive du volume du crâne.

Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, les accidents d'hypertension cranienne sont caractérisés surtout par une céphalée survenant sous forme de crises, par des vomissements et de la stase papillaire.

La guérison peut survenir, mais l'enfant conserve souvent des séquelles graves : hydrocéphalie, cécité, troubles de l'intelligence. La *restitutio ad integrum* peut cependant être complète.

Nous insisterons peu sur les *méningites secondaires*. Celles-ci, au lieu d'être la manifestation première d'une infection latente jusque-là, éclatent au cours de maladies infectieuses plus ou moins nettement déterminées ; on connaît déjà la nature de l'agent qui les cause et sa porte d'entrée.

Elles diffèrent des méningites primitives surtout par le fait que, paraissant au cours de maladies franchement pyrétiques, leur début peut passer inaperçu, et cela d'autant plus facilement que la fièvre causée par la maladie primitive peut, jusqu'à un certain point, être

(1) Roger Voisin, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 20 déc. 1910.
(2) Quincke, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1893, n° 67.
(3) Carl Beck, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1er sept. 1903, p. 501.

rendue responsable du délire, des vomissements et même des convulsions qu'elles font apparaître. Enfin, dans certains cas, l'organisme épuisé ne réagit plus : l'infection des enveloppes du cerveau ne se révèle que par des symptômes si frustes, si peu accentués, que beaucoup de méningites secondaires restent méconnues. A celles-là on donne le nom de *méningites latentes*, car on ne les reconnaît que sur la table d'autopsie.

Méningites aux différents ages. — La symptomatologie des méningites n'est pas modifiée seulement par la localisation du processus morbide; elle peut l'être encore par l'âge des sujets.

D'une façon générale, chez les *nourrissons* et chez les enfants très jeunes, les convulsions sont le symptôme dominant. La fièvre est vive, mais la céphalalgie est difficile à apprécier, les vomissements et la constipation font souvent défaut. La méningite se caractérise surtout par des convulsions généralisées ou partielles, par des contractures et par des troubles oculaires. La fontanelle est tendue et saillante. Dans d'autres cas, c'est la somnolence qui domine.

L'encéphale du nourrisson n'est pas encore différencié : aussi, chez lui, on ne constate nul symptôme de localisation, mais des réactions diffuses, souvent difficiles à interpréter.

Chez les *vieillards*, les symptômes sont généralement très atténués. La céphalalgie est assez peu prononcée pour que le malade ne l'accuse pas : le délire est calme, il se traduit par de l'hébétude, par des actes incohérents et des réponses sans suite. La fièvre semble nulle; cependant le thermomètre s'élève au-dessus de la normale. Il y a d'abord de l'insomnie et de l'inquiétude, ensuite de l'affaissement et de la stupeur qui mènent au coma. Les vomissements sont exceptionnels, les contractures manquent ordinairement; mais il y a du tremblement. A son début, le mal est insidieux; il évolue sans bruit, et tue en quelques jours.

Physiologie pathologique du syndrome méningé. — Si nous recherchons maintenant les rapports qui existent entre les différentes lésions des méningites et les symptômes qui les révèlent, nous sommes conduits à faire de nombreuses hypothèses, mais nous devons reconnaître que nous ne connaissons pas encore dans tous ses détails le mécanisme intime du syndrome méningé. Un point paraît cependant hors de doute : c'est que la symptomatologie des méningites est dans son ensemble une symptomatologie d'emprunt, et que les manifestations cliniques qui les caractérisent relèvent à peu près toutes des réactions de l'axe cérébro-spinal. Elles n'en sont pas moins difficiles à interpréter en raison de la multiplicité des lésions causales. En effet, dans les méningites, l'irritation de la pie-mère et des centres nerveux n'est pas seule à considérer; il faut tenir compte des troubles de circulation, des congestions, des anémies, des oblitérations vasculaires, des compressions exercées

par les exsudats, des distensions ventriculaires, enfin et surtout de l'action des poisons microbiens sur les éléments nerveux.

La *céphalalgie* a été considérée longtemps comme l'expression de la souffrance des enveloppes méningées, qui seules contiennent des nerfs sensitifs, tandis que la substance nerveuse des circonvolutions paraît insensible. Elle ne peut évidemment pas être attribuée à cette seule cause; en effet, les troubles circulatoires et surtout l'hypertension, avec la compression cérébrale qui en découle, doivent également être incriminées, puisqu'on retrouve la céphalée avec des caractères semblables dans des tumeurs cérébrales sans lésion des méninges.

Les *phénomènes de contracture* : raideur de la nuque, du tronc, signe de Kernig, etc., ont été longtemps attribués à des altérations locales de la moelle ou des racines nerveuses; la raideur de la nuque paraissait imputable à une lésion des méninges au niveau du bulbe et de la moelle, le signe de Kernig à l'extension de l'inflammation aux méninges spinales et aux racines nerveuses (Dieulafoy). C'est la théorie radiculaire. Mais l'existence de ces symptômes en dehors de toute altération des méninges, par exemple dans certains cas d'abcès ou de tumeur du cerveau, etc., nous paraît ruiner cette hypothèse. D'un autre côté, il ne s'agit pas davantage de phénomènes dus à l'hypertension, car la ponction lombaire ne les modifie en rien; ni de réactions sensitives, puisque Abadie a pu, par injection de cocaïne, faire disparaître la douleur sans modifier les contractures. Il ne reste donc à discuter que l'origine centrale de ces accidents; or on sait que des travaux récents (Crocq) attribuent les modifications du tonus à des lésions de l'encéphale. Sainton et Roger Voisin (1) ont soutenu l'origine cérébrale des contractures dans la méningite et en particulier du signe de Kernig.

L'origine encéphalique de la plupart des autres symptômes n'est pas même discutée. Il ne paraît pas douteux que les *convulsions*, qu'elles soient généralisées ou partielles, dépendent d'une excitation fonctionnelle des centres moteurs [Landouzy (2)]. Cette explication est très acceptable pour les convulsions localisées, rappelant l'épilepsie jacksonienne, qui s'observent dans les méningites de la convexité. Dans ce cas, le processus irritatif qui atteint les centres corticaux les met d'abord dans un état d'excitation fonctionnelle, se traduisant par des convulsions cloniques, avant de les anéantir par épuisement ou par destruction.

Pour les convulsions généralisées, l'explication est plus difficile. La théorie classique les attribue à une excitation réflexe du bulbe. Cette interprétation semble légitime dans les cas où les lésions sont

(1) Sainton et Roger Voisin, *Congrès de méd. de Paris*, 1907, et *Tribune médicale*, oct. 1907.

(2) Landouzy, Des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites. Thèse de Paris.

situées en dehors des zones motrices; mais, pour Landouzy, dans la plupart des cas, la généralisation des convulsions dépendrait surtout de l'intensité et de la durée de l'excitation. Dans un accès de convulsions généralisées, il n'est pas rare, en effet, de voir les mouvements convulsifs apparaître d'abord dans un segment de membre, puis dans un membre et dans une moitié du corps et présenter ainsi, momentanément du moins, les caractères d'une épilepsie hémiplégique.

L'excitation fonctionnelle à laquelle on attribue les convulsions peut être provoquée aussi bien par l'anémie que par la congestion ou l'inflammation de la substance nerveuse. On s'explique ainsi comment elles apparaissent tantôt à la période initiale, tantôt à la période ultime de la maladie, et comment elles procèdent par crises irrégulières, passant dans un membre après s'être montrées dans un autre, suivant le caprice de l'extension des lésions.

La pathogénie des *paralysies* n'est certainement pas la même dans tous les cas. Les plus fréquentes sont d'origine corticale. Les unes, transitoires, succèdent à des convulsions et semblent le fait d'un épuisement fonctionnel; elles paraissent relever, soit de troubles circulatoires éphémères, soit d'un œdème localisé, soit peut-être même de l'action des toxines sur les éléments nerveux. Les autres sont définitives; elles sont dues à des lésions localisées : foyer de ramollissement par compression ou oblitération des artères profondes de l'écorce (Rendu), hémorragie cérébrale, foyer d'encéphalite.

Des lésions analogues des pédoncules ou de la moelle peuvent aussi être constatées. Enfin, dans certains cas, il s'agit de paralysies d'origine radiculaire.

La même pathogénie peut s'appliquer aux *paralysies des nerfs craniens*; mais, à côté des lésions d'origine corticale, il faut faire une place aux lésions directes des cordons nerveux qui, dans leur trajet intracranien, à la base de l'encéphale, se trouvent comprimés ou enveloppés par un exsudat fibrino-purulent, ou sont directement atteints par le processus inflammatoire.

C'est pourquoi, dans la méningite tuberculeuse, qui est habituellement une méningite basilaire, on voit prédominer des symptômes oculaires qui s'expliquent surtout par des lésions des nerfs moteurs de l'œil, des parésies ou des paralysies faciales, généralement fugaces et incomplètes.

Le *tremblement*, les *mouvements choréiques* ou *athétoso-choréiques* sont évidemment d'origine corticale.

On ne discute guère sur la pathogénie des *troubles psychiques*; on sait que ce sont les cellules nerveuses de la couche corticale des circonvolutions qui jouent le rôle le plus important dans l'idéation; aussi les troubles psychiques sont-ils particulièrement accentués et précoces dans les méningites localisées à la convexité du cerveau,

telles que les méningites aiguës ou les méningites tuberculeuses de l'adulte. Il est difficile cependant de dire si les phénomènes d'excitation marchent de pair avec l'irritation de la périphérie encéphalique et plus difficile encore de préciser la nature des lésions cellulaires qui les causent. Ils ne peuvent pas être attribués spécialement à une congestion de l'écorce grise, car l'anémie détermine des modifications pareilles ; on sait seulement qu'ils traduisent une souffrance des éléments nerveux et l'affinité que ces éléments paraissent avoir pour les poisons microbiens mérite d'être prise en considération.

Par contre, il est plus délicat d'expliquer les phénomènes de *dépression* et de *coma*. S'agit-il d'une compression des centres nerveux ? L'hypertension paraît en effet responsable en grande partie de la somnolence et de l'obnubilation intellectuelle des sujets. Mais si cette raison peut être invoquée dans beaucoup de cas, il est des sujets chez qui elle fait défaut. Il faut donc admettre, sans chercher à préciser davantage, que l'atteinte morbide des éléments anatomiques, qui s'est traduite d'abord par de l'excitation, se révèle ensuite par l'épuisement fonctionnel de la cellule qui va mourir (Dupré).

Les *phénomènes sensitifs* d'hyperesthésie relèvent, en partie tout au moins, de l'irritation des racines postérieures ; ici, l'hypertension joue encore un rôle important. Quant aux phénomènes d'anesthésie, il est fort difficile de déterminer s'ils sont dus à la lésion d'un nerf périphérique, à celle d'une racine ou des centres nerveux.

La suppression des *réflexes* rotuliens, observée dans un certain nombre de cas, tiendrait, pour Netter, à une lésion des racines rachidiennes.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la pathogénie des *troubles vasomoteurs* qui relèvent probablement, sinon d'une lésion, du moins d'une irritation des centres bulbaires.

Par contre, on a discuté longuement sur l'origine des *troubles circulatoires et respiratoires*.

On a longtemps attribué à une irritation des pneumogastriques les troubles de la respiration et de la circulation, de même que les modifications du pouls. Le ralentissement et les irrégularités du pouls s'expliquaient ainsi par une excitation du vague, tandis que l'accélération ultime trahissait sa paralysie. Malheureusement, cette théorie a contre elle les examens anatomiques qui ont montré le peu de fréquence des lésions du pneumogastrique à son émergence. On a alors incriminé une lésion directe du bulbe. L'explication est acceptable, dans les cas où il existe une méningite péribulbaire et des lésions du plancher du quatrième ventricule ; mais, dans la majorité des cas, ces lésions font défaut. Faut-il donc accuser l'augmentation de la pression intracranienne qui résulte de l'existence d'un épanchement ventriculaire, puisque la caractéristique de ces augmentations de pression est précisément l'apparition des troubles

de la circulation, de la respiration et de la calorification (Duret)? C'est, il est vrai, dans la méningite tuberculeuse que ces troubles sont le plus accentués et que l'épanchement intraventriculaire est le plus abondant, mais doit-on accepter sans réserve cette théorie trop exclusivement mécanique, et nier l'influence spéciale que peuvent avoir les poisons microbiens dans chaque forme d'infection méningée?

Dans la pathogénie des *troubles sensoriels*, nous pouvons faire entrer en ligne de compte divers éléments : les phénomènes de parésie ou de contracture des muscles de l'œil, que n'explique pas toujours une lésion évidente des nerfs moteurs oculaires ; l'hypertension cranienne ; l'infiltration des nerfs et leur destruction par une périméningite.

On comprend ainsi la diversité des *séquelles* que l'on peut constater : les unes sont dues à l'action même des exsudats inflammatoires sur les troncs nerveux qu'ils entourent : il en est ainsi dans la cécité et dans la surdité, si une méningite péri-optique ou péri-auriculaire a lésé secondairement le nerf ; les autres sont imputables à des lésions concomitantes des centres nerveux : dans ces cas, la lésion méningée n'a souvent qu'un caractère accessoire, la lésion médullaire ou encéphalique étant la localisation principale de l'affection ; c'est ce qu'on observe dans la maladie de Heine-Medin.

Si, après cet exposé analytique du mécanisme de chaque symptôme pris en particulier, nous essayons, dans une **vue synthétique**, de rattacher à chaque mécanisme les symptômes qui en découlent, nous nous trouvons en face d'un problème fort difficile. Cependant, s'il faut en croire Parisot (1), on pourrait faire relever de l'*hypertension* cranienne les symptômes généraux et neuro-moteurs, tels que céphalée, somnolence, convulsions, état vertigineux ; les troubles sensoriels, tels que l'amaurose ou la diminution de l'acuité visuelle ; les vomissements, les modifications du rythme respiratoire ; les troubles circulatoires, l'hypertension artérielle et le ralentissement du cœur.

Les *lésions des racines nerveuses* du rachis ou du cerveau expliqueraient certaines paralysies des membres ou des organes des sens et les douleurs accusées par le malade.

Par contre, les contractures, le délire, les troubles importants de la respiration et de la circulation relèveraient d'une *irritation des cellules de l'encéphale ou du bulbe*.

Quoi qu'il en soit, il résulte de cette explication pathogénique des éléments du syndrome méningé et de ses conséquences qu'aucun d'eux ne relève à proprement parler d'une lésion des méninges, mais qu'ils dépendent tous d'une réaction du système nerveux central.

C'est le cas de rappeler que le syndrome méningé peut exister

(1) Parisot, *Revue méd. de l Est*, 1910.

sans que les méninges soient modifiées d'une façon appréciable, et la conclusion de ce chapitre est identique à celle des chapitres précédents : il n'y a pas lieu de séparer aussi rigoureusement qu'on l'a fait jusqu'ici la méningite de l'encéphalite ; il vaudrait mieux les rapprocher sous le nom de *méningo-encéphalite*.

2° ***Signes fournis par la ponction lombaire.*** — Les progrès de

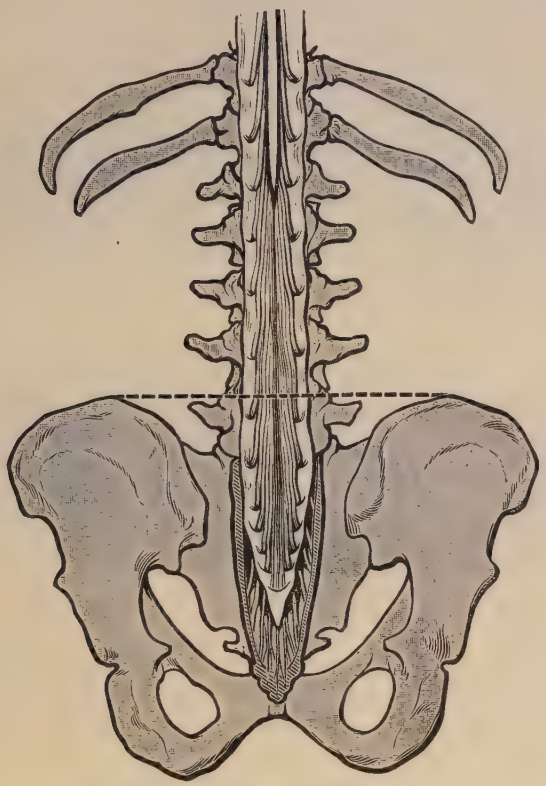

Fig. 11. — Coupe verticale du canal vertébral (Dumont et Cathelin).

La moelle se termine à la première vertèbre lombaire, tandis que le cul-de-sac sous-arachnoïdien descend dans le canal sacré.

l'antisepsie ont rendu les ponctions exploratrices si inoffensives qu'un jour devait venir où l'on tenterait d'extraire des espaces sous-arachnoïdiens les exsudats qui s'y forment au cours des méningites, dans le but de guérir un mal jusque-là réputé incurable.

C'est en 1890 que, pour la première fois, Quincke (1) eut l'audace de ponctionner avec un trocart capillaire le cul-de-sac sous-arachnoïdien de la queue de cheval. Assez rarement pratiquée, cette opération ne fut vulgarisée en France que par les travaux de Netter (2).

(1) Quincke, *Berl. klin. Wochenschr.*, 17 sept. 1891, n° 38.
(2) Netter, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juillet 1898.

Elle est maintenant d'un usage courant. Difficilement acceptée dans la clientèle civile jusqu'à ces dernières années, sa pratique n'offre plus de difficultés depuis que toute une littérature scientifique a vulgarisé la guérison d'une forme de méningite par la sérothérapie rachidienne.

Son innocuité est d'ailleurs absolue. Elle est très facile à exécuter chez l'enfant, un peu plus difficile chez l'adulte.

Sa technique est des plus simples; elle ne nécessite qu'un seul instrument, une aiguille. Cette aiguille doit être en platine iridié; une aiguille en acier se briserait si le malade faisait un faux mouvement pendant l'opération, tandis qu'une aiguille en platine ne fait que se tordre. Chez l'enfant, on peut se servir d'une simple aiguille de seringue de Pravaz, dont le biseau a été diminué par usure sur la meule d'émeri. Chez l'adulte, on utilise des aiguilles spéciales, longues de 8 à 10 centimètres, d'un diamètre extérieur d'un millimètre. Le biseau en est court. L'embout peut s'adapter à une seringue de poche. Elle est munie d'un mandrin en fil de laiton ou d'argent que l'on peut laisser dans l'aiguille au moment de la ponction pour éviter l'obturation accidentelle de sa lumière et qui, en tout cas, sert d'écouvillon en cas d'obstacle à l'écoulement du liquide. Cette aiguille doit être soigneusement stérilisée.

Dupouy (1) a fait construire une aiguille spéciale, avec encoche à la partie inférieure de l'embouchure, pour empêcher le liquide de baver, et un mandrin à biseau épousant à frottement le calibre de l'aiguille.

Siège de la ponction. — Le seul endroit où la ponction lombaire puisse se faire sans danger pour la moelle correspond à l'espace qui s'étend entre la deuxième vertèbre lombaire et la deuxième vertèbre sacrée. Dans toute cette partie, en effet, le sac arachnoïdien-dural est vide de moelle et ne contient que les nerfs de la queue de cheval, nerfs flottants et mobiles qui fuient sous l'aiguille (fig. 12).

L'aiguille peut donc être introduite dans le troisième, le quatrième ou le cinquième espace intervertébral lombaire. Netter, Tuffier et, à leur suite, la plupart des opérateurs font la ponction dans le quatrième (fig. 13) ou plus rarement dans le troisième espace Chipault et, dernièrement, Lefilliâtre (2) préconisent le cinquième espace ou espace lombo-sacré.

Une ligne transversale réunissant les sommets des deux crêtes iliaques passe à la hauteur de l'aphophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. C'est à ce niveau que l'on enfoncera l'aiguille dans la pratique courante.

Position à donner au sujet. — Il faut placer le sujet de telle sorte que les lames vertébrales, écartées au maximum, ne fassent pas obstacle au passage de l'aiguille.

(1) Dupouy, *Revue neurol.*, juin 1909.
(2) Lefilliatre, *Gaz. méd. de Paris*, 8 févr. 1911, et *Soc. méd. de l'Internat*, 1911.

Deux positions peuvent être adoptées.

Dans la position assise, le malade, placé sur le bord de son lit les jambes pendantes ou appuyées sur une chaise, devra arrondir le dos en baissant fortement la tête, les mains reposant sur les cuisses à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, les pouces en dedans (fig. 15).

Dans la position couchée, le sujet, en décubitus latéral sur le bord du lit, prendra la position dite en chien de fusil, essayant de rapprocher le plus possible sa tête des genoux ramenés sur le corps (fig. 14). Un aide maintiendra le sujet dans cette position; on

Fig. 12. — Ponction lombaire latérale dans la position couchée (Dopter).

pourra même lui passer sous les jarrets une serviette assez longue dont les chefs seront noués sur la nuque (Lefilliâtre).

La ponction est plus facile à faire dans la position assise que dans la position couchée; nous préférons cependant cette dernière, car elle évite une décompression trop brusque et trop rapide des centres nerveux et les accidents qui en sont la conséquence. On pourra, si l'on veut, introduire l'aiguille le malade assis, à condition qu'on le fasse coucher immédiatement après l'introduction.

La région sera désinfectée. Jusqu'à ces derniers temps, on pratiquait un savonnage, puis un lavage à l'alcool et à l'éther; actuellement, on se contente d'une large application de teinture d'iode.

L'opérateur, les mains soigneusement nettoyées, pratique alors la ponction. Deux procédés sont à sa disposition : la ponction latérale ou la ponction médiane.

La *ponction latérale* n'est applicable qu'à l'adulte, lorsque l'on craint de ne pouvoir traverser le ligament interépineux.

Avec le pouce ou l'index de la main gauche, l'opérateur fixe l'apophyse épineuse inférieure de l'espace où il va pratiquer sa

ponction. Puis, avec l'aiguille maintenue solidement par la main droite, il pique brusquement la peau, un peu au-dessus de ce point de repère, à 5 millimètres ou 1 centimètre de la ligne médiane vers le plan du lit s'il opère dans le décubitus latéral. Il enfonce l'aiguille en deux temps : d'abord il traverse la peau et les plans profonds, puis s'arrête un instant; cet arrêt permet au malade de relâcher ses muscles que la douleur de la piqûre avait fait contracter; l'aiguille est alors introduite doucement, légèrement inclinée en haut et en

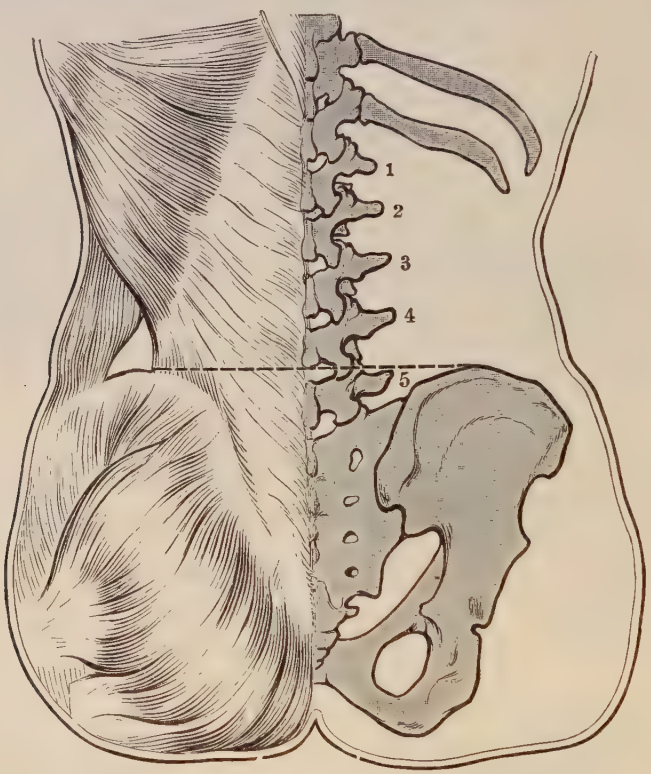

Fig. 13. — Région lombaire. Siège de la ponction.

dedans. Bientôt elle traverse un plan résistant : c'est le ligament jaune, et immédiatement après elle pénètre dans la cavité rachidienne. On retire alors le mandrin, si on l'a laissé dans l'aiguille, et le liquide s'écoule goutte à goutte. Le trajet est d'environ 6 centimètres.

La *ponction médiane* est la seule applicable à l'enfant. Chez lui, en effet, le ligament interépineux n'offre aucune résistance. Le cul-de-sac, très étroit et mobile, est parfois manqué dans la ponction latérale. L'opérateur, fixant du pouce gauche l'apophyse supérieure de l'espace choisi, enfonce l'aiguille sous cette apophyse directement sur la ligne médiane et perpendiculairement à la peau. Il ressent

également un ressaut caractéristique lorsque l'aiguille pénètre dans le canal. Chez le nourrisson, l'espace à franchir n'est que de 1 à 2 centimètres. Il est préférable d'enfoncer comme ci-dessus l'aiguille en deux temps.

Si l'on ponctionne *dans l'espace lombo-sacré*, il faut piquer 2 centimètres environ à droite, en bas et en dehors de la cinquième apophyse (celle qui est située immédiatement au-dessous de la ligne

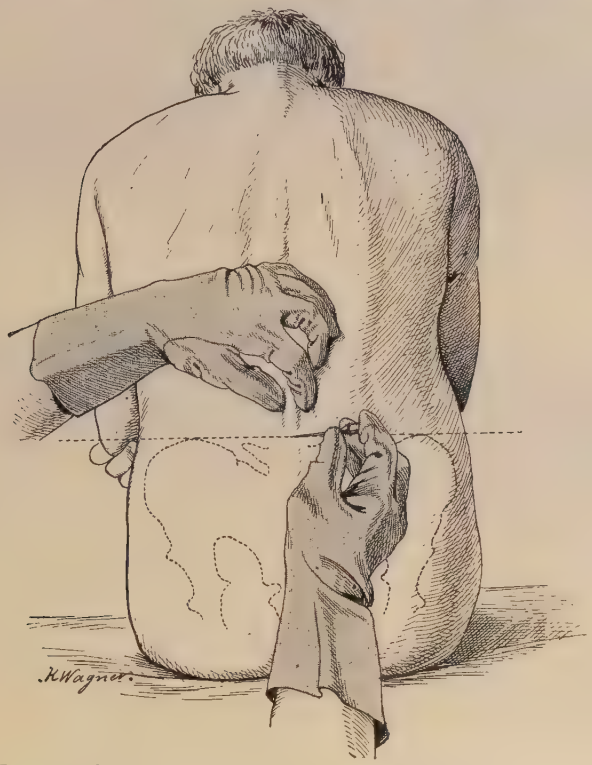

Fig. 14. — Ponction lombaire médiane dans la position assise. On voit la ligne de repère (Pauchet).

précédemment décrite), en tenant l'aiguille presque horizontale et inclinée de 45° environ sur le plan vertical antéro-postérieur (Lefilliâtre).

Lorsqu'on a enlevé la quantité de liquide que l'on juge suffisante (ordinairement 5 à 10 centimètres cubes), on retire l'aiguille d'un coup sec, on redresse le malade et on applique sur la piqûre un peu de teinture d'iode ou de collodion. Le sujet est placé dans le décubitus dorsal et gardé au lit.

Incidents et accidents de la ponction lombaire. — L'opération ne réussit pas toujours à souhait.

La ponction peut être blanche; alors le liquide ne s'écoule pas.

Le fait peut tenir à une erreur de technique : l'aiguille n'a pas été enfoncée perpendiculairement ou on a piqué trop obliquement. Dans des cas très exceptionnels, on peut incriminer une disposition anatomique particulière, par exemple un cul-de-sac descendant moins bas que normalement ; il suffit alors de recommencer la ponction dans l'espace supérieur.

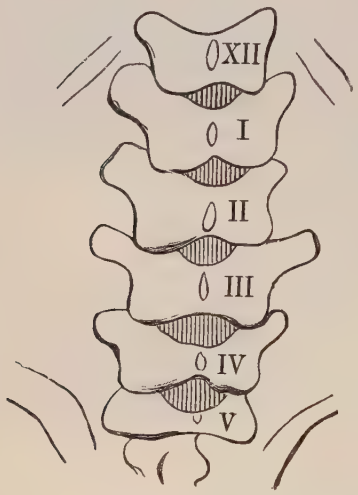

Fig. 15. — Espaces interlamellaires chez l'enfant (Dumont et Cathelin).

Assez souvent la ponction est blanche parce que la lumière de l'aiguille est bouchée par un lobule graisseux, par un caillot sanguin, etc. ; c'est pour éviter cet accident que certains opérateurs conservent le mandrin dans l'aiguille au moment de la ponction ; en tout cas, l'introduction d'un fil d'argent stérile dans la lumière ou une légère aspiration font disparaître l'obstacle.

Enfin, tout à fait exceptionnellement la ponction est blanche parce que le liquide a une consistance gélatiniforme. L'un de nous, chez un syphilitique en période secondaire, n'a pu retirer que deux gouttes d'un liquide gélatineux, véritable magma d'éléments cellulaires.

Il s'écoule du sang ; une veinule peut avoir été lésée et colorer accidentellement le liquide recueilli ; parfois même il ne s'écoule que du sang ; un léger déplacement de l'aiguille que l'on enfonce ou que l'on retire fait ordinairement cesser cet écoulement. Le sang peut cependant continuer à colorer le liquide céphalo-rachidien : il y a lieu, dans ce cas, de savoir reconnaître si ce sang provient d'une hémorragie intrarachidienne ou d'une hémorragie accidentelle. Ce point sera discuté au diagnostic et au chapitre de l'hémorragie méningée ; mais, en règle générale, si le sang se coagule, si le liquide reste clair après formation du dépôt, il s'agit de la blessure accidentelle d'un vaisseau.

Autre incident : Le liquide ne s'écoule *presque pas* ; on doit déplacer l'aiguille et y introduire le mandrin pour le cas où un filet nerveux obstruerait son embouchure. Si le liquide ne s'écoule toujours pas, on est en droit de pratiquer une aspiration très légère avec une seringue de Pravaz ; mais il ne faut pas répéter cette aspiration qui pourrait donner lieu à des accidents graves.

A la suite de la ponction lombaire, le malade se plaint quelquefois de crampes dans les jambes ou d'un peu de mal de tête ; on a signalé parfois des **accidents** plus importants, tels que *céphalée*, *vomis-*

sements, *vertiges* ; même, dans certains cas tout à fait exceptionnels, des troubles plus graves pouvant causer la *mort* du malade (Gumprecht). Ces accidents ont été signalés, presque exclusivement, après des ponctions lombaires faites dans un but de recherche chez des sujets atteints de tumeurs cérébrales ; ils se sont produits surtout quand la ponction a été faite dans la position assise ou avec aspiration. Ils sont beaucoup plus exceptionnels après une ponction faite dans le décubitus latéral. On ne les a jamais notés au cours des méningites, comme si la lésion antérieure des méninges en préservait le sujet. Ils sont, d'autre part, plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant.

Enfin il n'y a pas lieu de craindre de déterminer par une ponction lombaire la généralisation d'une méningite circonscrite (Stadelmann) ou la rupture d'un abcès cérébral (Oppenheim).

3° ***Étude du liquide céphalo-rachidien.*** — La ponction lombaire nous met en possession d'un liquide dont l'analyse, fort importante, a une valeur diagnostique tout à fait capitale. On peut établir en principe qu'au cours des méningites le liquide céphalo-rachidien est toujours modifié. Certes, il existe un certain nombre de cas où il n'y a pas une corrélation absolue entre l'état du liquide retiré par la ponction lombaire et celui des méninges cérébrales ; mais, pratiquement, ces faits sont exceptionnels (Hutinel et Monod, Achard et Laubry, Courtois-Suffit et Beaufumé, Tuffier). Ils peuvent s'expliquer de différentes manières, soit que l'inflammation ait obstrué les communications normales entre la cavité cérébrale et la cavité rachidienne, ou qu'elle se soit enkystée ou localisée dans les ventricules, soit que l'obstacle réside dans l'enclavement au niveau du trou occipital des amygdales du cervelet (Pierre Marie). Enfin on peut admettre que, dans certains cas, le pus épais, adhérent, strictement localisé à une partie des méninges, ne se mêle pas intimement au liquide qui le baigne ; alors on note cependant une réaction anormale du liquide cérébro-spinal.

Voyons rapidement, en rappelant d'abord les caractères normaux du liquide céphalo-rachidien, les modifications qu'il subit du fait de l'inflammation des méninges, nous réservant d'étudier ces modifications plus en détail à propos de chaque forme de méningite.

Caractères physiques. — A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien est limpide, incolore, transparent comme de l'eau de roche. Recueilli aseptiquement, il ne présente après sa récolte aucun dépôt. Dans les méningites, il peut rester *clair*, mais il devient souvent *louche*, *trouble* ou *purulent* suivant les cas ; il s'éclaircit par le repos, donnant un *dépôt* purulent plus ou moins important. Le liquide surnageant est ordinairement clair et incolore, dans certains cas clair et de coloration jaunâtre ; cette *xanthochromie* du liquide dépend d'une hémorragie, souvent minime, qui s'est faite dans le

névraxe et des phénomènes hémolytiques qui en sont la conséquence. Les liquides clairs donnent habituellement dans les méningites un très léger *coagulum fibrineux*, visible surtout lorsqu'on agite le tube. La constatation de ce coagulum est importante, car elle est l'indice certain d'une inflammation des méninges.

Exceptionnellement, le liquide *se coagule en masse* (Froin) ; il est alors ordinairement coloré. Pour employer l'expression de Babinski, il paraît s'agir d'une méningite fibrineuse hémorragique. Ce syndrome, qui s'accompagne d'hémato-lymphocytose, paraît correspondre à des faits de méningo-myélite circonscrite (Sicard et Descomps, Derrien, Mestrezat et Roger) ; nous ne faisons que le signaler, il sera décrit avec les méningites spinales (voir cet article) (1).

Normalement, le liquide s'écoule goutte à goutte par l'aiguille ; dans la méningite, la **pression** est ordinairement augmentée. On peut apprécier l'importance de cette hypertension d'après la quantité de liquide que l'on récolte, si on a le soin d'en arrêter la soustraction toujours au même moment, lorsque les gouttes ne tombent plus qu'à de longs intervalles. A l'état normal, on retire chez l'adulte de 5 à 10 centimètres cubes de liquide, 10 à 15 chez l'enfant. Dans la méningite, on peut en recueillir 20, 30, 50 centimètres cubes, etc. On a préconisé l'emploi d'appareils, de manomètres pour mesurer la pression du liquide. On constate alors que cette pression est normalement de 20 à 25 millimètres de mercure pour les uns (Pfaundler), de 6 à 12 centimètres d'eau, c'est-à-dire moins d'un centimètre cube de mercure, pour les autres [Parisot (2)]. Elle est notablement augmentée dans la méningite (30 à 80 millimètres de mercure).

La **densité** du liquide, variable avec son abondance, a été diversement appréciée. Pour Widal et Sicard, elle est de 1 004 à 1 012 ; pour Achard et Lœper, elle serait presque constamment de 1 003 à 1 004. Augmentée si la purulence est marquée, elle ne subirait aucune modification dans les autres circonstances.

La recherche du **point de congélation** donne des renseignements plus importants. Le point cryoscopique avait été fixé par Widal, Sicard et Ravaut (3), lors de leurs premières recherches, entre — 0,72 et — 0,78. Les recherches ultérieures ont montré que ces chiffres étaient trop élevés. Achard, Lœper et Laubry (4) le fixent entre — 0,50 et — 0,56, l'un de nous entre — 0,51 et — 0,61 avec, comme moyenne, — 0,536.

(1) Froin, *Gaz. des hôp.*, 3 sept. 1903. — Babinski, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 oct. 1903. — Sicard et Descomps, *Gaz. des hôp.*, 20 oct. 1908. — Derrien, Mestrezat et Roger, *Revue neurol.*, 1909, p. 1077.

(2) Parisot, *Congrès des méd. aliénistes*, Nantes, 1909.

(3) Widal, Sicard et Ravaut, *Soc. de biol.*, 13 et 20 oct. 1900, et *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janv. 1901.

(4) Achard, Lœper et Laubry, *Arch. de méd. expér.*, juillet 1901. — Dircksen, Thèse de Paris, 1901.

Dans les méningites, son abaissement est habituel, sauf dans les cas de grande purulence où il augmente parallèlement avec la densité.

On a cru pendant longtemps que le liquide cérébro-spinal, enfermé dans sa gaine dure-mérienne, restait isolé du reste de l'organisme, et l'on s'est demandé si les phénomènes osmotiques n'avaient pas une grande influence sur sa composition. On a donc comparé son Δ à celui du sang. Widal, Sicard et Ravaut considéraient le liquide céphalo-rachidien comme hypertonique, par rapport au sérum sanguin dont le point cryoscopique se trouve aux environs de — 0,56. En réalité, il est *hypotonique* et ne s'éloigne guère en général du point cryoscopique des autres sécrétions de l'organisme, du lait par exemple. Dans les méningites, les rapports réciproques du liquide céphalo-rachidien et du sérum peuvent se modifier, mais rarement; en tout cas, Achard a bien montré qu'avant d'affirmer l'hypertonicité d'un liquide donné, il fallait rechercher le point cryoscopique du sérum sanguin, qui est loin de rester immuable à — 0,56.

Cette question de la tonicité du liquide céphalo-rachidien a été recherchée d'une autre manière. Zanier a montré que normalement le mélange du liquide céphalo-rachidien et des globules sanguins du sujet ne déterminait pas la mise en liberté de l'hémoglobine. Il en concluait que le liquide céphalo-rachidien était hypertonique.

Bard (1) a proposé de tirer parti de cette particularité pour des recherches cliniques. Si on ajoute à dix gouttes de liquide céphalo-rachidien normal une goutte de sang du sujet, l'hémolyse ne se produit pas ; on peut même ajouter au mélange une certaine quantité d'eau distillée sans que la dissolution de l'hémoglobine donne au liquide un aspect *laqué*. Le laquage ne devient souvent net qu'après addition de dix gouttes d'eau distillée. Par contre, dans d'autres cas, il se produit de suite ou après addition de deux, quatre ou six gouttes d'eau. Cette hémolyse rapide indiquerait l'hypotonicité du liquide examiné. Ce procédé est intéressant, à coup sûr, mais il est passible d'objections ; la résistance globulaire, en effet, ne dépend pas seulement de la concentration du liquide ambiant (Achard), elle peut varier d'un sujet à l'autre ; l'étude des ictères dits hémolytiques l'a bien montré. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport précis à établir entre le point de congélation du liquide céphalo-rachidien et ses propriétés hémolytiques [Nobécourt et Wolf (2)]. Tel liquide, dont le Δ est de — 0,61, produit le laquage quand on l'additionne de quatre gouttes d'eau distillée pour dix; tel autre, dont le Δ est —0,54, ne le détermine qu'après addition de huit gouttes d'eau distillée.

(1) Bard, *Bull. méd.*, 5 janv. 1901, p. 1.
(2) Wolf, Thèse de Paris, 1901.

Les variations de la tonicité du liquide céphalo-rachidien sont en réalité d'une importance secondaire, depuis que l'on connaît mieux le mode de sécrétion et de circulation du liquide cérébro-spinal et que l'on sait que l'osmose n'a qu'un rôle accessoire, peut-être même nul dans sa composition.

Propriétés chimiques. — L'étude chimique du liquide céphalo-rachidien fournit des résultats d'une plus haute importance.

A l'état normal, il contient seulement des traces de phosphate et de carbonate de chaux, mais une quantité importante de **chlorure de sodium**. Les auteurs paraissent d'accord actuellement pour accepter comme chiffre normal du NaCl, 7 à 8 grammes par litre. Ce sont les chiffres trouvés par Nobécourt et Roger Voisin (1) au cours de différentes recherches (7gr,02 à 7gr,92 avec 7gr,43 comme moyenne). Au cours des méningites, l'abaissement du chiffre des chlorures est constant ; il peut aller jusqu'à 4 et 5 grammes.

Le liquide céphalo-rachidien contient également à l'état normal de l'albumine, du sucre et de l'urée.

L'**albumine** ne s'y trouve qu'à l'état de traces : légère opalescence par la chaleur et l'acide acétique, très faible chez l'enfant, un peu plus marquée chez l'adulte (0gr,06 à 0gr,10 p. 1000). Elle est augmentée [2, 3, 5 grammes, etc., peut-être même jusqu'à 15 grammes (Concetti)] au cours de la méningite. Il est difficile de déterminer la nature de cette albumine par suite de sa faible quantité à l'état normal. Elle paraît composée, d'après les recherches de Wolf, dans le service de l'un de nous, de globuline seule ; pour Sabrazès, il y aurait sérine et globuline ; en tout cas, l'augmentation anormale porte principalement sur la sérine.

Différents procédés ont été employés pour le dosage de ces variétés pathologiques d'albumine ; nous citerons celui de Noguchi qui utilise l'acide butyrique à 10 p. 100 (4 parties pour une de liquide céphalo-rachidien) et qui, après chauffage, ajoute une partie de solution normale de soude ; celui de Nonne et Appelt par le sulfate d'ammonium ; celui d'Hammerster par le sulfate de magnésie. — L'acide acétique et la chaleur, ou l'acide nitrique nous ont toujours paru donner des résultats suffisants.

Le **sucre**, trouvé à l'état de traces par Denigès et Sabrazès, par Comba, Dirckens, etc., a été particulièrement étudié par Sicard et Rousseau-Langwelt (2). Ces auteurs ont noté une proportion de sucre variant entre 0gr,40 et 0gr,50 dans leurs recherches chez l'enfant. Lannois et Boulud, Gillard ont trouvé le même chiffre chez l'adulte. Dans les méningites, il y a généralement un abaissement notable de ce taux. Il paraît bien s'agir de glucose, d'après les

(1) Nobécourt et Roger Voisin, *Arch. gén. de méd.*, nov. 1903.

(2) Sicard et Rousseau-Langwelt, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 oct. 1904.

BOSTON MED. LIBRARY MAY 5 - 1971

recherches récentes de Grimbert et Couland qui confirment celles de Claude Bernard, et non de pyrocatéchine (Armand Gautier), ou de bases xanthiques (Dubos). Pour Mestrezat et Gaujoux (1), il y aurait, en plus du glucose, une autre substance réductrice.

L'**urée**, dont la dose est de $0^{gr},15$ à $0^{gr},25$ par litre, n'est pas modifiée dans les méningites ; son taux n'augmente que dans l'urémie.

Il n'existe ni lipase, ni amylase.

A l'aide de procédés chimiques, on reconnaît le passage dans le liquide céphalo-rachidien de substances introduites dans l'organisme dans un but thérapeutique ou expérimental ; c'est ce qu'on appelle la **recherche de la perméabilité méningée**, terme impropre, ainsi que le signale Milian (2), puisque le liquide céphalo-rachidien est le résultat non pas d'une transsudation, mais d'une sécrétion.

Sicard (3) a montré le premier que les diverses substances introduites sous la peau ne se retrouvaient pas normalement dans le liquide cérébro-spinal. L'iodure de potassium, le bleu de méthylène, le chlorure de lithium (Achard et Lœper) ont été successivement expérimentés. En réalité, cette imperméabilité n'est pas aussi absolue qu'on l'avait supposé. Nobécourt et Roger Voisin avaient déjà constaté le passage de l'iodure en notable quantité chez un enfant cachectique dont les méninges étaient saines. Les recherches d'Achard et Ribot (4), d'Olmer et Train (6) ont montré que, chez les individus normaux, il passait dans le liquide spinal, mais à faibles doses, des substances étrangères à l'organisme (iodure de potassium, salicylate de lithium).

Mestrezat et Gaujoux (5) ont constaté dans le liquide céphalo-rachidien la présence normale de nitrates à la dose de 8 à 10 milligrammes par litre. Quand on fait prendre à un sujet sain, trois heures avant la ponction lombaire, 1 ou 2 grammes d'azotate de soude, on voit augmenter la quantité d'azotate jusqu'à 12 milligrammes.

En tout cas, cette perméabilité est très minime à l'état normal, elle est au contraire manifeste dans la plupart des méningites ; cela veut dire qu'il existe alors une altération marquée des cellules sécrétoires ; on retrouve souvent l'iodure ou le bleu de méthylène, et la quantité de nitrate du liquide cérébro-spinal, étudié dans les mêmes conditions que ci-dessus, atteint 75, 85 milligrammes et même 180 milligrammes.

Cette imperméabilité des méninges se retrouve également vis-à-

(1) Mestrezat et Gaujoux, *Soc. de biol.*, 13 févr. 1909, p. 260, et *Journ. de physiol. et de pathol.*, 1909. — Cf. aussi Greco, *Revue d'hyg. et de méd. inf.*, 1909, p. 353.
(2) Milian, Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1904.
(3) Sicard, Thèse de Paris, 1900.
(4) Achard et Ribot, *Soc. de biol.*, 5 juin 1909, p. 916.
(5) Olmer et Train, *Soc. de biol.*, 18 mai 1910, p. 894.
(6) Mestrezat et Gaujoux, *Soc. de biol.*, 13 mars 1909, p. 424.

vis des anticorps du sang et de l'alexine [Ciuca (1)]. Widal et Sicard ont noté depuis longtemps l'absence de précipitines au cours de la fièvre typhoïde. Mais, bien entendu, il n'en est plus de même lorsque la cavité sous-arachnoïdienne se trouve elle-même le siège d'un processus inflammatoire. Il s'y développe *in situ* des produits leucocytaires et l'on peut y déceler des précipitines, des sensibilisatrices (réaction de Wassermann, par exemple).

Propriétés cytologiques. — Le liquide céphalo-rachidien normal est à peu près dépourvu de leucocytes. Dans la méningite, par contre, il y a présence anormale d'éléments. Malgré quelques recherches antérieures de Wentwort (2) (1896), de Bernheim et Moser (3) (1897), de Councilman (4) (1898), c'est à Widal, Sicard et Ravaut que revient l'honneur d'avoir montré l'intérêt du **cytodiagnostic**.

Lorsque le liquide est trouble, il est facile d'examiner la nature des éléments qu'il contient.

Lorsqu'il est clair, il est nécessaire, pour les constater, d'utiliser une technique rigoureuse sur laquelle Widal est revenu à diverses reprises. Dans un tube de verre effilé et stérilisé (une pipette fermée à la lampe, par exemple, ou un tube spécial de centrifugeur, bien effilé) on récoltera 2 ou 3 centimètres cubes du liquide à examiner. Ce liquide sera centrifugé soigneusement au moins pendant dix minutes dans un appareil à tours rapides tel que le centrifugeur de Krause ou de Cogit. Puis ce liquide sera décanté, et, dans le tube renversé, l'extrémité fine d'une pipette viendra dissocier le culot et se charger par capillarité, à la fois, d'une très petite quantité de liquide et de tous les éléments cellulaires. Cette goutte disposée sur deux ou trois lames, sans être étalée, sera mise à l'étuve, ensuite fixée à l'aide du mélange à parties égales d'alcool et d'éther, puis colorée.

A l'état normal, les éléments cellulaires sont extrêmement rares : on ne trouve qu'un à deux lymphocytes si on parcourt la préparation suivant deux diamètres respectivement perpendiculaires.

A l'état pathologique, au contraire, on voit un nombre important de leucocytes. Pour apprécier cette réaction, comme pour constater la réaction albumineuse, il y a lieu de pratiquer la ponction lombaire pendant la vie. Après la mort, la formule leucocytaire est nettement modifiée [Villaret et Tixier (5)].

Parmi ces leucocytes, ce sont les lymphocytes ou les polynucléaires qui prédominent.

(1) Ciuca, *Ann. de biol.*, vol. I, 1911.
(2) Wentwort, *Arch. of Pediatrics*, 1896, p. 567.
(3) Bernheim et Moser, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, p. 468.
(4) Councilman, *Amer. Journ. of med. Sciences*, mars 1898.
(5) Villaret et Tixier, Les éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien après la mort (*Soc. de biol.*, 8 juin 1907, p. 1042).

La constatation de quelques *lymphocytes* est habituelle dans un liquide normal; aussi doit-on préciser à quel moment une lymphocytose devient pathologique. Une lymphocytose pathologique n'est pas toujours abondante; elle peut même être discrète. C'est presque une question d'appréciation dépendant de l'habitude de l'opérateur.

Ce qu'il peut y avoir de personnel dans cette interprétation est de peu d'importance quand il s'agit d'une méningite caractérisée; il n'en est pas de même dans les méningites dites séreuses ou les réactions méningées. Il y avait donc là un écueil; pour l'éviter, on a préconisé la numération des éléments leucocytaires. Laignel-Lavastine, puis Nageotte ont décrit des méthodes qui tendent à ce but. Ce dernier auteur utilise une cellule particulière (fig. 16) et, d'après Lévy Valensi (1), un chiffre de lymphocytes supérieur à deux par millimètre cube serait l'indice d'une réaction pathologique.

Fig. 16. — Cellule de Nageotte.

Dans d'autres cas, la *polynucléose* domine. Les polynucléaires ont ordinairement été altérés dans leur structure par le fait de la lutte qu'ils ont soutenue contre les microbes.

Dans certains cas, cependant, leur structure est normale. Widal qui a insisté sur ces faits particuliers, qualifie alors les épanchements d'*épanchements puriformes aseptiques*.

Grâce à un procédé spécial de coloration, Achard et Ramond (2), puis Weill et Policard (3) ont pu, avec le rouge neutre, apprécier le degré de vitalité des éléments cellulaires; la coloration du noyau en rouge traduit, en effet, la mort de l'élément. On peut, de cette manière, se rendre compte de l'importance de la réaction leucocytaire et même porter un pronostic favorable lorsque les éléments demeurent vivants.

(1) Lévy Valensi, *Paris méd.*, 11 nov. 1911.
(2) Achard et Ramond, *C. R. de la Soc. de biol.*, 8 mai 1909.
(3) Weill et Policard, *Arch. de méd. des enfants*, juin 1910.

Il n'y a pas lieu de discuter ici la valeur diagnostique de ces constatations ; nous y reviendrons en étudiant les diverses formes de méningites ; cependant, il nous reste à rechercher la valeur pathogénique de ces diverses réactions cellulaires.

Le polynucléaire paraît traduire un état congestif ou inflammatoire des méninges.

Le lymphocyte est le témoin d'un processus d'irritation simple de la pie-mère. Dans certains cas, il suit la polynucléose ; dans d'autres, il constitue à lui seul l'unique réaction des méninges.

La polynucléose est l'expression d'une réaction aiguë, la lymphocytose celle d'un processus subaigu ou chronique.

Examen bactériologique. — L'examen bactériologique doit toujours compléter une ponction lombaire. L'examen direct, sur lames, permettra souvent de reconnaître les microbes qui ont causé la réaction méningée. Tantôt ces microbes sont nombreux, comme dans la méningite suppurée aiguë ; tantôt ils sont rares et on est forcé de les rechercher attentivement, comme dans la méningite tuberculeuse. Cet examen sera complété par des cultures et des inoculations aux animaux. Le liquide destiné à être ensemencé sera recueilli aseptiquement dans une seringue.

Mais il arrive souvent qu'on ne puisse obtenir des cultures avec un microbe constaté à l'examen direct, bien que l'on utilise les milieux au liquide ascitique ou au sang, particulièrement désignés pour cette recherche. Le liquide céphalo-rachidien est, en effet, un mauvais milieu de culture (Sicard, Concetti, Roger Voisin).

Cette opinion, cependant, n'est admise ni par Allaria (1), ni par Gauthier (de Lyon).

En terminant cet exposé succinct des données que l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire apporte à la connaissance des méningites, il faut observer que si les réactions physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques du liquide sont ordinairement associées, elles peuvent aussi être **dissociées.**

Rénon et Tixier ont noté un cas de méningite d'origine tuberculeuse où l'absence de réactions cytologiques coïncidait avec une réaction albumineuse considérable. Angistrom (2) en arrive même à avancer que l'albumino-diagnostic a plus de valeur que le cytodiagnostic. L'apparition des microbes peut être tardive (J.-F. Baur).

Mais les faits de dissociation les plus fréquents concernent les méningites où la ponction lombaire décèle dans le liquide cérébro-spinal la présence de microbes, parfois en quantité telle que le liquide a une teinte jaune et un aspect moiré, persistant après centrifugation, et où l'examen cytologique ne permet de constater aucune réaction leucocytaire.

(1) Allaria, *Il Morgagni*, nov. 1905.
(2) Angistrom, *Province méd.*, 11 nov. 1911.

Leur interprétation demeure obscure. Dans certains cas, il s'agit évidemment d'une infection agonique de la cavité sous-arachnoïdienne ; c'est ainsi que s'explique l'absence de réaction cellulaire (Griffon et Abrami).

Dans les autres, on en est à peu près réduit à des hypothèses [Ribadeau-Dumas et Debré (1), Lesné et Simon (2)].

S'agit-il d'une évolution foudroyante (Achard et Ramond, Triboulet et Ribadeau-Dumas), d'une sédimentation séparée des microbes et des éléments, d'un enrobement des microbes par la fibrine ou d'une sorte d'inhibition des défenses de l'organisme? Y a-t-il, comme dans un cas de Rist et Boudet, balancement entre la prédominance des cellules et des microbes?

Telles sont les données fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites.

Nous devons relever, dès à présent, d'une part la discordance que l'on observe souvent entre le complexus symptomatique et les résultats de la ponction lombaire, discordance pareille à celle que nous avons déjà notée en étudiant les lésions anatomiques, et d'autre part la constatation au cours des états méningés de toute la gamme des modifications du liquide cérébro-spinal, depuis la purulence jusqu'aux simples réactions cytologiques ou chimiques.

DIAGNOSTIC. — Tous les signes que nous venons de passer en revue n'ont pas la même valeur. Les uns, tels que la céphalée, les vomissements et la constipation, les convulsions, les contractures généralisées, le délire et même le coma, traduisent d'une façon bruyante la souffrance des centres nerveux et appellent immédiatement l'attention sur l'encéphale et sur ses enveloppes ; mais ce sont des réactions diffuses qui ne permettent pas toujours d'affirmer l'existence d'une localisation inflammatoire. D'autres caractérisent des réactions plus localisées et plus précises. Si l'on voit, par exemple, apparaître une paralysie partielle ou une parésie sur la face et les membres ; s'il survient du strabisme, de l'inégalité des pupilles ou une chute de la paupière ; s'il se produit, dans un groupe de muscles, des secousses cloniques ou des convulsions partielles ; si le pouls devient inégal, irrégulier et se ralentit ; si le type respiratoire se modifie, etc., on est amené à reconnaître que le mal localise son action sur un point des centres nerveux. C'est l'étude des symptômes, de leur groupement et de leur évolution, aussi bien que celle des résultats fournis par la ponction lombaire, qui permettent de dire si le processus morbide est dû à une inflammation aiguë ou subaiguë, s'il dépend du développement d'un néoplasme, ou s'il est lié à une réaction simple de l'encéphale et de ses enveloppes.

(1) Ribadeau-Dumas et Debré, *Presse méd.*, 16 janv. 1909, p. 42.
(2) Lésné et Simon, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 18 janv. p. 36.

TRAITEMENT. — Jusqu'à ces dernières années, le traitement des méningites était purement symptomatique ; maintenant, grâce à la sérothérapie, il tend à devenir spécifique, et pour l'une d'elles il l'est définitivement devenu.

Contre les méningites aiguës, on doit mettre en œuvre deux sortes de médications, l'une générale s'adressant à l'organisme lui-même, l'autre locale, destinée à modifier l'état des méninges sur lesquelles on s'efforce d'agir directement.

Traitement général. — Il comprend lui-même deux indications : diminuer les réactions nerveuses du sujet, combattre l'infection causale.

Pour atténuer les réactions nerveuses du méningitique, il faut supprimer, autant que possible, les excitations extérieures capables de les exagérer. Pour cela on placera le malade dans une chambre isolée, loin du bruit ; on éloignera une lumière trop vive, on le dérangera peu, seulement pour l'alimenter. Cette alimentation sera légère, mais substantielle : lait, œufs, potages.

On aura recours ensuite soit à des moyens physiques, soit à des médicaments.

Comme **moyens physiques**, l'application sur la tête ou le front de compresses fraîches, fréquemment renouvelées, et surtout celle d'une vessie remplie de glace pilée atténueront dans une large mesure la céphalalgie. C'est surtout de la *balnéation chaude* que le malade retirera un réel soulagement. Toutes les trois ou quatre heures, on lui donnera un bain à 38°-39° et même 40°, d'une durée de dix minutes ; une compresse, trempée dans de l'eau à la température de la pièce, placée en permanence sur la tête, évitera une fluxion céphalique. Ainsi que l'a montré Aufrecht, le malade sort généralement de ce bain calmé pour quelque temps.

Les **médicaments** n'ont pas la même valeur thérapeutique ; on donnera cependant de la valériane ou des bromures plutôt que des opiacés dans les cas où le délire est intense et les convulsions à redouter.

C'est là une médication symptomatique à côté de laquelle il faudra instituer un traitement général variable suivant les conditions où apparaissent les symptômes méningés. On provoquera des évacuations intestinales dans l'espoir que les troubles digestifs sont la cause des manifestations observées ; et, surtout si l'on pense à la possibilité d'une méningite syphilitique, on essaiera le traitement mercuriel. On aura recours aux métaux colloïdaux, collargol, électrargol, soit en frictions, soit en injections sous-cutanées, si l'on croit à une infection générale. Enfin, en présence d'une méningite tuberculeuse, sans grand espoir d'ailleurs, on pourra essayer des tuberculines.

Médications locales. — Elles sont d'ordre médical ou chirurgical.

Les ***médications d'ordre médical*** ont trop longtemps consisté dans l'application de révulsifs variés sur le crâne ou le rachis. Proscrivons les *vésicatoires* ou les *mouches de Milan* qu'on applique sur la tête, ou derrière les oreilles, les *pointes de feu* posées le long de la colonne vertébrale. Ces procédés augmenteraient les douleurs du sujet sans amener la moindre sédation. Seule peut être légitime une application de *sangsues* derrière les oreilles ; grâce aux communications veineuses intramastoïdiennes, elle permet dans une certaine mesure de diminuer la congestion encéphalique.

La *ponction lombaire*, seule ou suivie d'injections intrarachidiennes, a une toute autre valeur. La soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien diminue l'hypertension intracranienne dont le rôle est considérable dans la production des symptômes méningés, principalement de la céphalée, et toujours elle soulage le malade. Souvent même il la réclame, ainsi que l'un de nous l'a observé dans un cas de tumeur cérébrale. D'un autre côté, le liquide retiré est un liquide chargé de produits infectieux et toxiques dont il n'est pas sans intérêt de supprimer le contact avec l'axe nerveux cérébro-spinal.

C'est en se basant sur ces considérations que Rosenthal et Lefilliâtre ont préconisé ce qu'ils appellent le *drainage lombaire*. Ils laissent l'aiguille en permanence, de manière à créer un écoulement continu du liquide céphalo-rachidien, réalisant ainsi un véritable drainage des espaces sous-arachnoïdiens infectés. Cette méthode est intéressante théoriquement ; dans la pratique, elle nous paraît dangereuse.

Les *injections intrarachidiennes* répondent peut-être plus exactement aux conditions d'une bonne thérapeutique. On a utilisé diverses solutions bactéricides, sublimé, acide phénique, etc. ; deux surtout sont utilisées, la solution de lysol préconisée par Franca, et l'électrargol. Quoique Netter estime que les injections intraveineuses de ce dernier médicament sont suffisantes, il ne nous paraît pas indifférent de porter par les voies intrarachidiennes le produit antiseptique au contact même des méninges enflammées.

Arrivons maintenant au seul remède spécifique qui soit encore applicable aux méningites ; la *sérothérapie antiméningococcique* ; le sérum doit être introduit, l'usage nous l'a appris, non pas dans la circulation, mais dans le rachis. Ce point mérite d'être relevé ; il est pour nous la conséquence de ce fait anatomique signalé plus haut que le liquide céphalo-rachidien, produit de sécrétion, n'est pas en communication directe avec le reste de l'économie. Il existe donc une sorte d'imperméabilité du sac méningé qui doit faire rechercher dans les injections intrarachidiennes la guérison des infections qui l'atteignent. Cette guérison peut parfois s'obtenir par des médications bactéricides d'ordre général ; mais elle sera d'autant

plus sûre que l'on remplacera plus tôt celle-ci par une médication spécifique. Après la sérothérapie antiméningococcique, Flexner vient d'essayer une sérothérapie contre le bacille de Pfeiffer. C'est en marchant dans cette voie que l'on peut espérer obtenir la guérison des diverses inflammations des méninges.

Les ***interventions chirurgicales*** apportent une aide intéressante aux procédés médicaux.

Elles ne peuvent avoir la prétention de guérir à elles seules les méningites généralisées ; mais, dans certains cas, la trépanation se trouve indiquée, soit dans le but de libérer le cerveau comprimé par des exsudations trop copieuses du liquide cérébro-spinal intraventriculaire, soit pour permettre à la médication spécifique d'atteindre l'encéphale, qu'une disposition anatomique empêche d'être abordé par la voie rachidienne, soit enfin pour évacuer un foyer de méningite localisée, comme dans certains cas de méningite otitique.

III. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE

La méningite tuberculeuse est la plus commune et la plus redoutable des méningites. Sa fréquence, son début souvent insidieux, ses manifestations variables et son évolution presque toujours fatale font d'elle une des maladies les plus importantes de la pathologie. Elle partageait jadis, avec le croup, le triste privilège d'être l'effroi des familles ; le croup fait maintenant moins de victimes, grâce à la thérapeutique nouvelle ; la méningite tuberculeuse, au contraire, résiste à tous nos efforts. C'est la maladie qu'on hésite à reconnaître. Quand les premiers symptômes se dessinent, on cherche s'il n'y a pas, pour les expliquer, autre chose que le mal qui ne pardonne pas.

DÉFINITION ET DIVISION. — L'infection de la pie-mère par le bacille de Koch est la cause première et fondamentale de la méningite tuberculeuse ; mais, pas plus dans les enveloppes du cerveau que dans les séreuses ou dans les parenchymes, les réactions causées par la présence des bacilles et de leurs toxines ne sont toujours identiques à elles-mêmes.

Si, dans leurs types extrêmes, ces réactions sont nettement caractérisées, elles revêtent aussi de nombreuses formes intermédiaires ; de plus, elles s'associent et se combinent suivant des modes extrêmement variables.

Trois types anatomiques et cliniques ont été différenciés par les auteurs.

Le cas le plus commun, surtout dans le jeune âge, est celui dans lequel la tuberculisation de la pie-mère se caractérise non seulement par la présence de granulations le long des vaisseaux, mais encore

par une réaction inflammatoire, qui est souvent due à l'action exclusive du bacille ou de ses poisons et à la genèse de laquelle contribuent exceptionnellement des infections secondaires indiscutables. Quelles que soient l'intensité et la diffusion de ce processus inflammatoire, il emprunte à son origine tuberculeuse un certain nombre de caractères qui suffisent à le faire reconnaître, alors même que les granulations spécifiques sont peu apparentes. Il s'agit là, en effet, d'une irritation subaiguë, qui amène la formation d'exsudats séreux, séro-fibrineux ou louches, mais qui n'aboutit guère à une suppuration franche, ce qui explique l'évolution capricieuse et souvent assez lente de la maladie.

A côté de ces méningites, nettement caractérisées, il est des cas dans lesquels l'infection tuberculeuse se cantonne, se localise et ne provoque que des réactions limitées. Il ne s'agit plus alors, à proprement parler, de *méningites tuberculeuses*, mais de *tubercules des méninges*. Cette distinction, nettement établie par Barthez et Rilliet, a gardé toute son importance. Quand l'infection bacillaire, au lieu de diffuser à la périphérie de l'encéphale, se fixe en un point, il se forme là un tubercule ou un groupe de tubercules qui passent successivement par toutes les phases de leur évolution, qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans les circonvolutions sous-jacentes et restent stationnaires ou évoluent avec une grande lenteur. Ces tuberculoses locales se comportent comme des néoplasmes et leur histoire trouve sa place beaucoup plus naturellement dans le chapitre des tumeurs encéphaliques que dans celui des méninges.

Dans d'autres cas, enfin, des granulations tuberculeuses, nettement reconnaissables, sont répandues en plus ou moins grand nombre dans la pie-mère, à la surface de l'encéphale; mais elles ne causent, autour d'elles, aucune réaction inflammatoire. Considérées comme une des localisations de la *tuberculose miliaire généralisée*, elles sont ordinairement décrites avec cette affection.

En réalité, ce qui différencie la forme commune de la méningite tuberculeuse de la granulie méningée, c'est surtout l'intensité de l'infection. Quand le processus se généralise rapidement, il réalise parfois le type de la granulie méningée; quand, par contre, l'infection progresse plus lentement, on voit apparaître, à côté des granulations, la réaction inflammatoire qui caractérise anatomiquement la méningite. Réactions inflammatoires et manifestations spécifiques, granulations ou nodules n'évoluent pas toujours parallèlement; les proportions suivant lesquelles elles se combinent sont extrêmement variables. Il nous a donc paru sage de réunir dans une même description ces divers modes réactionnels, et cette réunion est d'autant plus légitime que les limites qui séparent les réactions banales des réactions spécifiques tendent de plus en plus à s'effacer.

De même, à côté du tubercule méningé, véritable néoplasme cérébral, il y a lieu de décrire ici les cas mixtes où, secondairement à un tubercule méningé, on voit s'infecter la cavité sous-arachnoïdienne (méningite secondaire), ou se constituer une plaque localisée de méningite (*méningite en plaques*) [Madelaine (1)].

ÉTIOLOGIE. — ***Causes déterminantes.*** — L'infection *primitive* se conçoit difficilement. Pour que le germe pénètre dans une cavité aussi hermétiquement close que la boîte cranienne, il est presque nécessaire qu'il ait déjà pris pied en un point quelconque de l'organisme ; or, dans presque tous les cas, il a fait naître à son point d'implantation une lésion appréciable qu'on peut découvrir à l'autopsie. La plupart des méningites tuberculeuses sont donc nettement *secondaires*.

La localisation primitive des bacilles de Koch est des plus variables. Dans les cas les plus rares, le foyer primordial siège au voisinage même des centres nerveux. Parfois, c'est l'enveloppe osseuse ou méningée qui est le siège du processus tuberculeux. C'est ainsi qu'une ostéite cranienne ou que la carie tuberculeuse d'une vertèbre lombaire (mal de Pott) peut s'étendre à la dure-mère, et qu'ensuite cette péripachyméningite peut gagner la face interne de la méninge dure, la méninge molle et les espaces sous-arachnoïdiens. Le processus de cette propagation a surtout été étudié au niveau des méninges spinales, dans le mal de Pott.

Schmauss, Strœbe estiment que l'infection se fait au travers même de la dure-mère par l'intermédiaire de globules blancs chargés de bacilles. Sicard et Cestan, dont les conclusions paraissent confirmées par les recherches de Klarfeld (2), soutiennent au contraire que la voie de l'infection est le nerf radiculaire. C'est, en effet, à ce niveau que prédominent les lésions.

Parfois la lésion tuberculeuse intéresse une des cavités de la face : l'oreille, la mastoïde, l'œil, le nez [Huey (3)], les sinus frontaux et maxillaires. On discute encore à propos de ces cas sur le mode de propagation de l'infection tuberculeuse. Suit-elle les vaisseaux sanguins, les lymphatiques ou les filets nerveux qui, de la base du cerveau, se rendent à ces cavités, ainsi que le soutiennent Strümpell et Leube (4) ?

En réalité, l'infection bacillaire des méninges par contiguïté semble presque exceptionnelle, si on l'oppose à la fréquence de l'infection à distance, par voie sanguine.

Le point de départ de l'infection métastatique est des plus variables. Si l'on s'en rapportait uniquement aux grosses lésions constatées

(1) Madelaine, Thèse de Paris, 1899.
(2) Klarfeld, *Encéphale*, 1909, p. 560.
(3) Huey, *New York med. Journ.*, 1909.
(4) Strümpell et Leube, *in* Thiemich, art. *Méningite* de Handbuch der Kinderh. de Pfaundler et Schlossmann.

dans les autopsies, on ferait certainement jouer le rôle prépondérant à l'*adénopathie trachéo-bronchique*. C'est elle, en effet, du moins chez l'enfant, que l'on rencontre le plus habituellement.

Cette adénopathie n'est elle-même qu'une manifestation secondaire d'une tuberculose acquise, dont la porte d'entrée est pulmonaire près de neuf fois sur dix [Parrot, Hutinel, Küss (1)], mais peut aussi être intestinale, pharyngienne ou cutanée.

Avant de rejeter l'origine pulmonaire de ces adénopathies tuberculeuses, il faut avoir soin de pratiquer un examen approfondi du parenchyme du *poumon*. On découvre alors, en un point, un noyau tuberculeux. Ce noyau, gros comme un grain de chènevis, comme un pois ou même une petite noisette, jaune, concret, crétacé ou partiellement ramolli, a été en quelque sorte l'accident primaire, le chancre tuberculeux dont l'adénopathie similaire du médiastin est la manifestation secondaire. Là, les bacilles ont pullulé, prêts à infecter l'économie. C'est de là qu'un jour ils partent pour envahir, soit la plupart des viscères à la fois, soit les méninges seules ou presque seules.

Et ce que peut réaliser une lésion aussi minime, aussi cantonnée, vraie trouvaille d'autopsie, on conçoit que des lésions plus avancées puissent le produire. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur les cas où, au lieu d'un foyer solitaire et de lésions minimes, impossibles à reconnaître cliniquement, on trouve dans les poumons et dans les ganglions du médiastin des altérations plus graves, plus étendues, se révélant déjà par des symptômes positifs.

Le poumon est la porte d'entrée la plus habituelle de l'infection tuberculeuse, mais non la seule. La *peau*, les muqueuses des *appareils digestif* et *respiratoire*, parfois même la muqueuse *génito-urinaire*, peuvent servir de point d'implantation au bacille. Une fois la brèche faite, on le retrouve bientôt dans les ganglions périphériques ou centraux, dans les viscères, dans les os, dans les articulations, etc.

Et ce n'est pas toujours, tant s'en faut, le foyer initial qui joue, dans l'infection des méninges, le rôle prépondérant. *Tout tubercule*, ancien ou récent, peut à un moment donné, et si l'organisme s'y prête, devenir infectant.

On conçoit que pour être infectante cette lésion tuberculeuse n'ait pas besoin d'être importante. Elle peut être minime ou même latente. Avant d'affirmer qu'en dehors de la méningite il n'y a pas d'autres foyers tuberculeux, il faut pratiquer l'autopsie avec un soin tout particulier. On sait en effet que certains auteurs ont soutenu que les végétations adénoïdes et les hypertrophies amygdaliennes étaient parfois tuberculeuses. Il est vrai que les recherches de Nobécourt

(1) Küss, Thèse de Paris, 1897.

et Léon Tixier (1) ont montré que la tuberculose de ces organes était assez exceptionnelle ; elle pourrait cependant être l'origine de méningites. Les recherches de Loomis et Pizzini, reprises par Küss et Nobécourt (2), apportent en effet des résultats plus précis : ces auteurs ont trouvé des bacilles dans des ganglions bronchiques ou mésentériques qui, à l'œil nu, ne semblaient nullement tuberculeux. Il ne faut donc pas se hâter de croire trop facilement à la nature primitive d'une méningite tuberculeuse.

Est-ce à dire que la lésion tuberculeuse soit indispensable? Il est impossible de l'affirmer. Strauss a trouvé des bacilles dans les narines d'un grand nombre d'individus non tuberculeux; Demme en a vu dans les sécrétions nasales d'un enfant qui mourut de méningite. Weigert, en se basant sur une observation, pense que le germe tuberculeux peut entrer dans le crâne par la voie lymphatique à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde. Malheureusement, ces recherches datent d'une époque où l'on ne connaissait pas bien les bacilles acido-résistants. L'infection primitive des méninges par le bacille tuberculeux a donc encore besoin d'être démontrée, quoique expérimentalement, chez le cobaye, après lésion de la muqueuse nasale, Magunna (3) ait pu tuberculiser l'animal, en lui faisant inhaler des produits tuberculeux.

En réalité, la division des méningites tuberculeuses en primitives et secondaires n'a qu'une importance très relative. Cette division n'a sa raison d'être qu'en clinique.

Une méningite qui a toutes les allures d'une maladie primitive peut être considérée cliniquement comme primitive, quand la tuberculose locale dont elle procède est assez bénigne pour rester latente, mais, une fois constituée, elle diffère peu de celle qui éclate au cours d'une tuberculisation assez marquée pour être facilement reconnaissable.

On voit enfin, dans quelques cas, la localisation méningée du bacille de Koch être précédée d'une période fébrile plus ou moins prolongée, dont l'origine tuberculeuse ne fait plus de doute actuellement. La méningite est alors considérée par certains auteurs, en particulier par Jousset (4), par Weill et Mouriquand (5), comme une des localisations tardives d'une bacillémie atténuée ou d'une typho-bacillose. En réalité, dans le plus grand nombre des cas, cette fièvre bacillémique, préméningée, était conditionnée, comme la méningite tuberculeuse elle-même, par l'existence d'un foyer tuberculeux antérieur, habituellement ganglionnaire [Hutinel (6)].

(1) Nobécourt et L. Tixier, *Congrès de la tuberculose*, Washington, 1908.
(2) Kuss et Nobécourt, *Congrès franç. de médecine*, Paris, 1907.
(3) Magunna, Thèse de Bordeaux, 1904.
(4) Jousset, *Sem. méd.*, 1904, p. 289.
(5) Weill et Mouriquand, *Presse méd.*, 26 déc. 1909.
(6) Hutinel, *Revue de la tuberculose*, 1910.

Causes occasionnelles. — Comment s'explique ce *réveil* de lésions longtemps latentes qui tout à coup font explosion et causent, en quelques jours, des désordres irrémédiables ?

Bien souvent il se fait à la faveur d'une *infection secondaire* surajoutée. C'est à l'occasion d'une fièvre éruptive ou d'une maladie à localisations bronchopulmonaires, comme la rougeole, la coqueluche, la grippe ou même une bronchite simple, que, sous l'influence associée des germes et de leurs poisons, la température du corps s'élève, que le pouls s'accélère, que les échanges nutritifs se modifient et que la matière tuberculeuse, emmagasinée dans ses anciens foyers, se ramollit. Du coup, elle devient apte à se résorber, à passer dans la circulation et à envahir l'économie.

L'infection secondaire agit en même temps et d'une manière plus précise, en détournant à son profit l'activité phagocytaire et en rendant par suite l'organisme plus faible devant l'agression du bacille de Koch [Hutinel et Lereboullet (1)].

Ce ne sont pas seulement les maladies à déterminations pulmonaires qui sont responsables de pareils méfaits. Combien de fois ne nous est-il pas arrivé de voir des enfants qui avaient semblé, au début, être atteints d'une colite banale, tarder à se rétablir, traîner et présenter tout à coup les signes d'une méningite !

Certaines infections localisées au voisinage des méninges ont peut-être un rôle adjuvant encore plus direct dans la détermination méningée de la tuberculose. Haecke, Jourdain et Hazard (2) ont signalé le rôle des otites moyennes et des otites chroniques, quel que soit d'ailleurs le microbe pathogène de ces infections.

Enfin, l'envahissement des méninges elles-mêmes par un germe quelconque peut être cause de l'éclosion de la méningite tuberculeuse.

On voit ainsi la méningite tuberculeuse se développer secondairement à une méningite suppurée, et tout particulièrement à une méningite cérébro-spinale épidémique. Dopter a signalé la terminaison possible d'une méningite à méningocoques par une méningite tuberculeuse, et le fait n'est pas très rare ; Lion et Le Blaye (3) ont rapporté une observation de méningite tuberculeuse survenue trois mois après la guérison d'une méningite cérébro-spinale.

Il faut distinguer avec soin ces faits où une infection antérieure a provoqué sur les méninges la localisation du bacille de Koch, des cas où, au cours d'une méningite tuberculeuse, on observe une surinfection du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit alors d'infections associées ; mais d'ordinaire le germe de l'infection secondaire

(1) Hutinel et Lereboullet, Les étapes de la tuberculose dans l'enfance (*Congrès de la tuberculose.* Paris, 1906).

(2) Jourdain et Hazard, *Arch. int. de laryngol.*, 1909, p. 846.

(3) Lion et Le Blaye, Méningite tuberculeuse survenue trois mois après la guérison d'une méningite cérébro-spinale (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1910, t. I, p. 855).

ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse.

A côté des infections secondaires, une place importante doit être réservée au *traumatisme*. Il s'agit le plus souvent d'une *intervention chirurgicale* sur un foyer localisé de tuberculose. Il n'est pas nécessaire, en pareil cas, qu'il y ait ouverture du foyer tuberculeux, ganglionnaire, osseux ou articulaire ; il suffit parfois d'une simple scarification de lupus, ou du redressement d'une ankylose.

Un enfant qui a conservé une assez belle apparence et qui ne présente aucune lésion pulmonaire appréciable est atteint de coxalgie. La hanche n'est pas très malade ; mais, le membre étant dans une position vicieuse, on endort l'enfant et, avec toutes les précautions et la douceur voulues, on pratique le redressement. Cela fait, on immobilise le membre dans un appareil et tout semble devoir se passer le plus simplement du monde. Malheureusement, deux ou trois jours après, l'enfant vomit, il est pris de céphalalgie et bientôt il meurt de méningite.

Et que l'on ne croie pas ces faits absolument exceptionnels ; toute opération qui aboutit à l'ouverture d'un foyer tuberculeux peut, dans certains cas néfastes, avoir un pareil dénouement. On touche peut-être trop légèrement aux foyers tuberculeux.

Il semble même qu'une opération pratiquée chez certains sujets bacillaires, même sans ouverture de foyers tuberculeux, puisse favoriser l'éclosion d'une méningite, tel le cas d'Orillard (1) qui pratique la cure radicale d'une hernie inguinale chez un enfant de sept ans paraissant en bonne santé et qui voit éclater une méningite tuberculeuse foudroyante amenant la mort en trente-six heures. Après l'adénoïdectomie, la méningite tuberculeuse a été observée un certain nombre de fois [Grossard et Kauffmann (2)]. S'agissait-il dans ces cas de végétations d'origine tuberculeuse ?

Le traumatisme chirurgical agit évidemment en facilitant le passage du bacille de Koch dans le sang du sujet ; il peut même, dans certains cas, permettre à la matière tuberculeuse d'infecter directetement les méninges comme à la suite d'une opération sur les vertèbres cariées ou sur un rocher tuberculeux. L'évolution de ces méningites directes est d'autant plus rapide qu'ici le germe n'est pas seul en cause, et qu'il faut tenir compte de l'action locale du poison tuberculeux sur les centres nerveux (Martin).

A côté des traumatismes chirurgicaux, les traumatismes craniens *accidentels* jouent un rôle dont l'importance a été diversement appréciée. Les parents sont toujours disposés à expliquer l'éclosion d'une méningite par une chute sur la tête ou par un coup violent. Ces traumatismes se retrouvent facilement chez les malades : quel

(1) Orillard, *Arch. méd. et chir. du Poitou*, 1907.

(2) Grossard et Kauffmann, Complications de l'adénoïdectomie (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1910).

enfant, en effet, reste un mois seulement indemne de tout traumatisme? Leur action, admise par les auteurs allemands, est possible dans certains cas. Ascarelli (1), par exemple, chez un enfant qui, après un traumatisme grave du crâne, succomba à une méningite tuberculeuse, découvrit un hématome sous-dure-mérien. Il est possible que cette collection sanguine, en irritant les méninges, ait facilité leur ensemencement par le bacille de Koch; mais, dans la majorité des cas, le rôle des traumatismes est beaucoup plus douteux.

Causes prédisposantes. — Si l'infection de la pie-mère par le bacille de Koch est la cause essentielle de la méningite tuberculeuse, il ne faut pourtant pas, dans l'étiologie de la maladie, faire au germe une part trop exclusive.

Tous les sujets sur lesquels tombent les bacilles ne deviennent pas tuberculeux et tous les tuberculeux ne font pas des méningites. Pour que l'infection se produise, la complicité de l'organisme est nécessaire. Pour qu'elle se localise sur un appareil plutôt que sur un autre, il faut, en plus, une prédisposition locale.

De la prédisposition générale qui fait que tel enfant est apte à se tuberculiser, nous ne parlerons pas ici; mais il est intéressant de chercher pourquoi, chez certains sujets, le mal, une fois né, se porte de préférence sur les enveloppes du cerveau.

Nous trouvons d'abord une cause prédisposante qui prime toutes les autres : l'*hérédité névropathique.* Celle-ci doit être entendue dans son sens le plus large. Les parents dont les enfants meurent de méningite ne sont pas toujours des aliénés, des épileptiques, des hystériques ou des alcooliques; ce sont souvent des individus fort intelligents, dont l'activité cérébrale a été soumise à une tension excessive et qui ont gardé de ce surmenage intellectuel une impressionnabilité exagérée ou un certain degré de neurasthénie. Quant aux enfants, les uns présentent des stigmates de dégénérescence; d'autres ont eu des convulsions dans leurs premières années; mais la plupart sont des enfants très éveillés, d'une intelligence précoce, dont le crâne volumineux et la circulation céphalique très développée contrastent avec la gracilité du corps; quelques-uns même sont de très beaux enfants chez qui il est difficile de soupçonner une tare tuberculeuse.

Ils appartiennent plus souvent aux classes riches qu'aux classes pauvres, et ils sont beaucoup plus nombreux dans les grandes villes que dans les campagnes. Ce sont, en général, des sujets dont on a fatigué trop tôt l'intelligence. La méningite est d'ailleurs une maladie propre à l'espèce humaine : et elle semble avoir sa raison d'être dans une activité cérébrale exagérée.

(1) Ascarelli, *Soc. de méd. légale de Rome*, 1907.

Il y a certaines familles où plusieurs enfants sont emportés successivement par la méningite. Il existe donc des prédispositions familiales, et les parents ne sont pas toujours tuberculeux quand ils voient mourir leurs enfants. Certes, la tuberculose des parents constitue une prédisposition navrante, quels que soient son siège et sa forme ; mais elle n'est pas indispensable.

Le mal n'éclate pas avec une égale fréquence à tous les *âges*. Sur ce point, tous les médecins sont d'accord. Nous ne citerons que la statistique déjà ancienne d'Archambault, dont celles de Bennett et de Rilliet et Barthez diffèrent peu. Sur 414 enfants atteints de méningite, 272 avaient de deux à sept ans. C'est l'âge où les circonvolutions cérébrales sont en plein développement, où l'intelligence s'éveille et fonctionne avec une activité singulière, où la nutrition et la circulation sont particulièrement actives dans la substance nerveuse. Chez les nourrissons, la maladie est loin d'être exceptionnelle ; mais quand elle se déclare avant un an, elle prend souvent des allures spéciales et, avant la pratique de la ponction lombaire, elle était souvent méconnue. Après sept ans, elle diminue de fréquence, pour subir une certaine recrudescence de vingt à vingt-cinq ans, à l'époque du surmenage intellectuel. Passé trente ans, elle devient de plus en plus rare.

Nous donnons ci-dessous le tableau statistique des cas de méningite tuberculeuse suivant l'âge des sujets, tel que nous le trouvons dans l'Annuaire statistique de la Ville de Paris concernant l'année 1908. Ce tableau, hâtons-nous de le dire, n'a d'ailleurs qu'une valeur approximative.

AU-DESSOUS D'UN AN.	D'UN AN A 4 ANS.	DE 5 A 9 ANS.	DE 10 A 14 ANS.	DE 15 A 19 ANS.	DE 20 A 24 ANS.	DE 25 A 29 ANS.	DE 30 A 34 ANS.	DE 35 A 39 ANS.	DE 40 A 44 ANS.	DE 45 A 49 ANS.	DE 50 A 54 ANS.	DE 55 A 59 ANS.	DE 60 A 64 ANS.	DE 65 A 69 ANS.
112	419	180	46	38	39	40	47	35	31	42	15	6	3	3

Soit 1 056 décès par méningite tuberculeuse sur 48 168 décès (population : 2 747 599).

Zappert (1) a recherché si la nature de l'allaitement, au sein ou au biberon, chez les nourrissons de moins de trois ans, avait une influence sur la fréquence de l'éclosion de la méningite tuberculeuse.

(1) ZAPPERT, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1910, n° 5, p. 270.

Sur 125 enfants, 70 (58 p. 100) avaient été nourris au sein ; on ne peut pourtant pas dire que l'allaitement au sein prédispose à la méningite tuberculeuse, car dans la ville de Vienne ce chiffre correspond justement aux proportions dans lesquelles les enfants de la ville sont habituellement nourris.

Le *sexe* ne paraît exercer aucune influence sur le développement de la méningite. Garçons et filles lui paient un égal tribut.

L'action des *saisons* est plus réelle. Les méningites sont plus fréquentes au printemps et en hiver qu'en été. L'influence fâcheuse des affections des voies respiratoires sur les tubercules latents des poumons ou des ganglions bronchiques explique cette particularité. Parfois on assiste à de véritables épidémies de méningites ; c'est qu'alors les foyers tuberculeux latents sont rallumés par des grippes, des rougeoles, des coqueluches ou de simples catarrhes.

En 1908, on note 299 décès dans le premier trimestre et 338 dans le second, contre 227 dans le troisième et 212 dans le quatrième.

La méningite tuberculeuse peut affecter un caractère pseudo-épidémique lorsque des sujets placés dans des conditions semblables sont tuberculisés simultanément. Chapireau rapporte ainsi deux cas de méningite, imputables à l'absorption du lait provenant d'une étable contaminée. On a vu plusieurs enfants d'une même famille contaminés par une domestique tuberculeuse.

Les faits de Reich (1) sont particulièrement démonstratifs ; une sage-femme tuberculeuse, qui avait l'habitude de souffler dans la bouche de ses nouveau-nés, infecte successivement dix nourrissons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cette étude comprendra deux parties : 1° l'examen des lésions trouvées à l'autopsie ; 2° les modifications du liquide céphalo-rachidien que la ponction lombaire, véritable biopsie, permet de reconnaître pendant la vie.

I. A l'autopsie. — Les lésions nécropsiques de la méningite tuberculeuse sont variables.

Nous exposerons successivement :

1° L'aspect le plus commun des lésions qui constituent le substratum anatomique d'une méningite tuberculeuse à marche lente.

2° Les formes anatomiques diverses qui dépendent, soit de la prédominance d'un des modes réactionnels de l'infection bacillaire, soit de sa localisation, soit de la participation plus ou moins active de l'axe nerveux sous-jacent à l'inflammation méningée (méningo-encéphalite, méningo-myélite).

1° **Type anatomique de la méningite tuberculeuse commune.** — Quand, après avoir enlevé la calotte cranienne, on incise la dure-mère d'un sujet mort de méningite tuberculeuse, il s'écoule

(1) Reich, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 37.

généralement du sang et de la sérosité en proportion exagérée ; puis l'encéphale apparaît, sillonné de veines dilatées, recouvert par une pie-mère épaissie, grisâtre et œdémateuse, qui masque en partie les détails de sa surface. Lorsqu'on le soulève pour l'enlever, le cerveau semble plus mou et plus infiltré de liquide qu'à l'état normal. Sa base surtout, qui baigne dans un liquide séro-purulent, est tapissée d'exsudats. Quand il a été extrait du crâne, on voit que les lésions prédominent à sa partie inférieure, au niveau de l'espace interpédonculaire, entre le chiasma des nerfs optiques et la protubérance, à la naissance des deux scissures de Sylvius. Les confluents sous-arachnoïdiens sont distendus par un liquide louche, plus ou moins épais ; les nerfs et les vaisseaux sont engainés par un exsudat

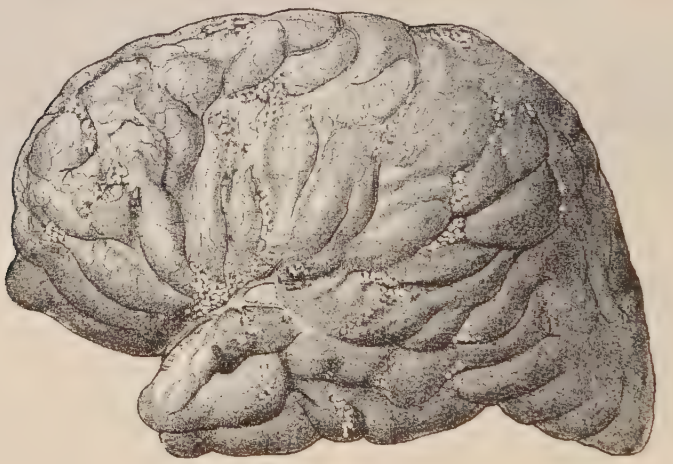

Fig. 17. — Méningite tuberculeuse. On voit sur la face externe d'un hémisphère des traînées de granulations miliaires.

fibrineux; les sillons sont comblés, effacés et s'ouvrent difficilement; le centre de l'encéphale est ramolli, diffluent ; les ventricules sont distendus.

Le cervelet présente des lésions analogues ; sa face supérieure est souvent accolée à la face inférieure des lobes occipitaux. A la surface du bulbe, l'exsudation, moins marquée, se localise habituellement autour des vaisseaux qu'elle entoure d'une gaine blanchâtre, opalescente. La moelle, par contre, paraît souvent intacte à un examen superficiel; mais une étude plus attentive permet presque toujours d'y relever quelque lésion.

Si on examine de près ces altérations, elles se montrent singulièrement complexes. A côté des granulations et des tubercules proprement dits qui révèlent, par leur présence, la nature bacillaire de l'affection, on trouve des produits inflammatoires de nature diverse : des exsudats séreux, fibrineux ou même purulents, une véritable

hydrocéphalie ventriculaire, de la congestion, de l'œdème, de l'épaississement inflammatoire de la pie-mère et des plexus choroïdes, des altérations variables et souvent profondes de l'encéphale lui-même, etc. Ces différentes lésions s'associent, se combinent, se coordonnent de diverses façons, de telle sorte qu'elles varient dans leurs aspects et dans leur intensité suivant les sujets. Dans une description d'ensemble, forcément schématique, nous devons envisager séparément ces altérations diverses et étudier successivement, en adoptant l'ancienne division de Rilliet et Barthez : 1° les *granulations tuberculeuses*; 2° l'*exsudat inflammatoire commun* ; 3° les *altérations de l'encéphale*; 3° l'*hydrocéphalie ventriculaire.*

Granulations tuberculeuses.— Les *granulations*, aux divers stades de leur développement, constituent la lésion caractéristique de la méningite tuberculeuse.

Les productions tuberculeuses peuvent se présenter sous différentes formes; les plus communes sont les granulations grises, demi-transparentes, puis viennent les granulations opaques et les granulations jaunes. Ces nodules sont tantôt isolés, tantôt agglomérés ; ils forment alors, par leur juxtaposition, des noyaux ou des plaques dont l'aspect, le volume et la consistance varient avec l'âge de la lésion et l'abondance de l'éruption. C'est ainsi qu'à côté d'un semis de granulations récentes, on peut rencontrer des plaques caséeuses ou des tubercules ramollis.

Quelquefois, elles se voient sans artifice, à la surface de la pie-mère, dès que le crâne a été ouvert et la dure-mère enlevée; mais souvent, si les exsudats inflammatoires sont abondants, si les granulations sont peu nombreuses et cachées dans les replis de la membrane vasculaire, il faut, pour les découvrir, les chercher avec quelque soin. Dans les cas douteux, on enlève un lambeau de la pie-mère, au niveau de la scissure de Sylvius, on l'agite dans l'eau, puis on l'examine par transparence, ou bien on l'étale sur une lamelle et on l'étudie à un faible grossissement.

Les granulations tuberculeuses occupent exclusivement la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien ; presque jamais, elles ne se voient sur l'arachnoïde; elles peuvent d'ailleurs se rencontrer sur toute l'étendue de l'encéphale, sur la convexité comme à la base, à la surface des circonvolutions comme dans les sillons et dans les anfractuosités ; mais elles ont des sièges de prédilection. Les parties sur lesquelles elles se développent sont, par ordre de fréquence : la base du cerveau, autour de l'hexagone de Willis, et les scissures de Sylvius ; puis la convexité des hémisphères et leur face interne ; enfin, le cervelet, la protubérance annulaire et le bulbe. Souvent, en cherchant bien, on les découvre aussi sur les plexus choroïdes et la pie-mère spinale, particulièrement sur la face postérieure de la moelle.

Les nodules spécifiques occupent les gaines des artères et se groupent de préférence au niveau de la bifurcation des artérioles, là probablement où se sont arrêtés les bacilles.

Parfois ils s'échelonnent le long d'un vaisseau, sous forme de chapelets, ou se réunissent pour former une grappe; souvent ils accompagnent l'artère sylvienne, au moment où elle quitte l'hexagone de Willis; plus rarement, ils apparaissent seulement sur les branches terminales, à la surface de la convexité. Leur répartition ne présente d'ailleurs aucune régularité. Il est des cas dans lesquels les granulations n'existent que sur les lobes frontaux, sur les lobes pariétaux ou même sur le cervelet, sans qu'il soit possible de saisir la cause de ces localisations.

Le nombre des granulations est singulièrement variable. Dans certains cas elles sont tellement abondantes que toutes les arborisations vasculaires de la pie-mère en portent comme des fruits ; dans d'autres, on a peine à en découvrir quelques-unes. Chez certains sujets, elles sont disséminées partout; chez d'autres, elles tendent à former des amas.

En réalité, ainsi que l'ont montré Péron (1), et plus tard Armand-Delille (2), les granulations tuberculeuses typiques ne sont pas aussi nombreuses que l'examen macroscopique pourrait le faire supposer. La plupart des inflammations nodulaires que l'on trouve le long des vaisseaux peuvent simuler les granulations, sans en avoir les caractères. « Tandis que les granulations miliaires ont 1 à 2 millimètres de diamètre, qu'elles sont tantôt caséeuses, tantôt grises, mais montrent déjà un stade d'organisation suffisant pour caractériser un tubercule d'origine vasculaire, les petites formations nodulaires sont de date beaucoup plus récente. D'autre part, tandis que la granulation tuberculeuse est nettement indépendante et isolée, ne siégeant pas sur une artériole et parfois seulement contenant à son centre un capillaire thrombosé et en voie de caséification, les petites formations nodulaires font partie intégrante de la gaine lymphatique péri-vasculaire, entourant le plus souvent complètement une artériole dont la paroi a conservé une intégrité tout au moins relative et dont la lumière est restée perméable » (Armand-Delille).

Lorsque ces granulations sont nombreuses, on peut en compter de 30 à 50 visibles sur la convexité des hémisphères. Elles peuvent manquer. Péron ne les a rencontrées que dans 6 cas sur 10 et Armand-Delille dans 7 cas sur 10.

La *structure* de la granulation tuberculeuse méningée typique ne diffère en rien de celle des granulations rencontrées dans les autres organes ; on peut y distinguer trois zones : centre nécrosé, où

(1) Péron, *Arch. gén. de méd.*, 1898.

(2) Armand-Delille, Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Thèse de Paris, 1903.

l'on découvre le bacille de Koch ; zone moyenne de grands éléments mononucléaires, cellules épithélioïdes et parfois cellules géantes; zone périphérique d'éléments mononucléaires et de lymphocytes, qui se confond avec une infiltration leucocytaire diffuse. Les cellules épithélioïdes et les cellules géantes caractérisent histologiquement la nature tuberculeuse de la granulation.

Le centre de la granulation peut, ainsi que l'a montré Cornil, être occupé par un vaisseau thrombosé dont la paroi présente des lésions d'artérite tuberculeuse et dans le caillot duquel on a pu déceler le bacille de Koch. Notons que c'est dans le coagulum fibrineux vasculaire de la méningite tuberculeuse que Cornil et Babès trouvèrent pour la première fois des bacilles tuberculeux, et qu'ils purent prouver l'origine tuberculeuse des artérites.

Produits inflammatoires communs. — Ils intéressent l'arachnoïde et la pie-mère, mais dans des proportions variables.

L'arachnoïde est à peine touchée ; dans les cas exceptionnels où elle est lésée, elle est épaissie, opaque, poisseuse à sa surface.

Autrement importantes sont les altérations de la pie-mère. Elles consistent : 1° en une congestion avec prolifération plus ou moins active de la membrane cellulo-vasculaire ; 2° dans la formation à sa surface d'un exsudat plus ou moins abondant.

La *congestion* est généralisée ou partielle. A son niveau, les vaisseaux sont injectés et la trame conjonctive épaissie. Elle n'est pas toujours en rapport avec l'intensité du processus irritatif. La dilatation des vaisseaux est forcément influencée par la pression intracérébrale. Comme cette pression est souvent accrue, il en résulte que la surface de la pie-mère, au lieu d'être injectée et rouge, semble parfois sèche et pâle comme si elle avait été comprimée excentriquement (Huguenin). Même dans ces cas, on trouve toujours des points plus vascularisés. Des suffusions sanguines peuvent se voir çà et là, à la base ou même sur la convexité de l'encéphale ; ce sont généralement de petites taches qui forment un piqueté discret ; parfois cependant le sang infiltré s'étale en petites plaques d'hémorragie méningée.

L'*exsudat* fibrino-purulent, qui recouvre la pie-mère et remplit les espaces sous-arachnoïdiens, présente les caractères ordinaires des transsudations causées par le bacille de Koch. Il est constitué, soit par un liquide visqueux, séro-purulent ou même purulent, dont la couleur va du gris au jaune verdâtre, soit par des masses gélatiniformes diversement teintées, suivant que le pus ou la fibrine y prédominent ; soit même par des concrétions lamelliformes, véritables fausses membranes plus ou moins molles.

Son siège de prédilection est la région comprise entre le chiasma des nerfs optiques et la protubérance. Il s'étale à la surface de la pie-mère, dans l'espace sous-arachnoïdien ; il entoure les vaisseaux et

les origines apparentes des nerfs craniens auxquels il forme de véritables gaines et il soulève la toile arachnoïdienne épaissie et opaque. Il fuse souvent le long du bulbe et descend même jusque dans le canal rachidien. On le retrouve dans les scissures de Sylvius. Là, il soude entre eux les feuillets de la pie-mère, de même qu'il accole quelquefois le bulbe au cervelet. Il n'est pas toujours symétriquement réparti. Exceptionnellement il peut être moins abondant dans l'espace interpédonculaire qu'au niveau de la protubérance ou du cervelet.

Si on examine de très près, à la loupe, l'infiltration des lacs sous-arachnoïdiens et des sillons, on reconnaît qu'elle n'est pas réellement diffuse, mais que les vaisseaux de gros et moyen calibre sont revêtus

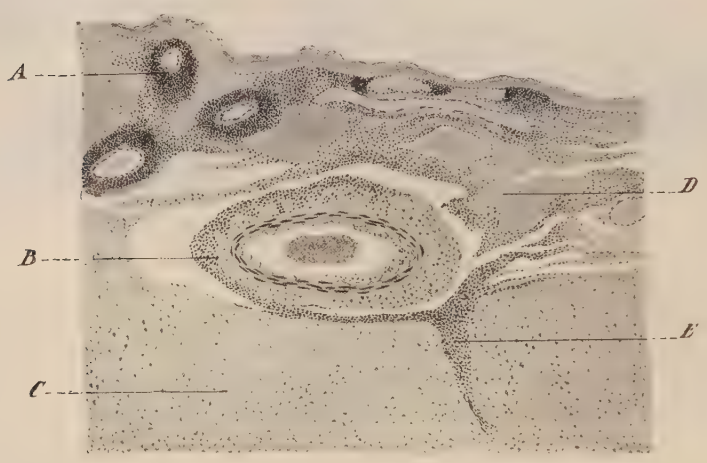

Fig. 18.— Méningite tuberculeuse (coupe microscopique) : A, follicule tuberculeux autour d'un petit vaisseau ; B, artère épaissie et dont la couche externe est infiltrée de lymphocytes ; C, tissu de l'écorce cérébrale ; E, traînée inflammatoire pénétrant dans l'écorce.

d'une gaine plus ou moins épaisse formée par la condensation de l'exsudat à leur surface. Cette gaine offre un aspect irrégulier, nodulaire et, sur les petits vaisseaux, elle prend une disposition souvent moniliforme (Méry et Armand-Delille). Ces petites formations nodulaires sont souvent prises pour des granulations tuberculeuses.

Elles en diffèrent cependant, non seulement par leur topographie et leur structure histologique, mais aussi par leur origine, lymphatique pour la formation nodulaire, sanguine pour la granulation.

HISTOLOGIE. — Les néoformations purulentes sont constituées par un réticulum fibrineux abondant, dans lequel on relève la présence de leucocytes de variétés diverses, mais comprenant surtout des

mononucléaires moyens et grands. Certains de ces derniers sont de véritables macrophages et contiennent à l'intérieur de leur protoplasma des débris de globules rouges ou de polynucléaires. Gehry (1) considère certaines de ces cellules, rondes, riches en protoplasma, comme les analogues des cellules épithélioïdes de tubercule ; elles seraient pour lui caractéristiques d'une méningite tuberculeuse.

Les examens histologiques de Péron et d'Armand-Delille ont montré que cette infiltration tuberculeuse des espaces sous-arachnoïdiens avait une prédominance nettement périvasculaire et une tendance nodulaire.

Loin des vaisseaux, on ne constate dans les mailles du tissu aréolaire que des leucocytes isolés, en quantité variable, surtout des lymphocytes; autour des vaisseaux se trouve, par contre, un épais manchon de leucocytes leur formant une gaine. Cette gaine se compose de trois zones : une interne péri-artérielle, constituée par trois à cinq épaisseurs de lymphocytes et de mononucléaires, une moyenne en voie de nécrose et de caséification, une externe formée de mononucléaires et de lymphocytes bien colorables, tassés les uns contre les autres et dont la partie externe se perd plus ou moins dans l'infiltration diffuse des espaces avoisinants (Armand-Delille). Il n'y a ni cellules géantes ni cellules épithélioïdes véritables.

La zone moyenne nécrosée n'est pas également marquée sur tout le trajet des vaisseaux; là où elle est nettement caractérisée, on voit se constituer cet amas nodulaire qui simule la granulation tuberculeuse et qui n'est en réalité que le stade initial du follicule tuberculeux de Virchow et Grancher [Méry et Armand-Delille (2)]. Il ne se développe pas, en effet, aux dépens des vaisseaux, mais est seulement adhérent à leur paroi externe. Les bacilles, assez rares d'ailleurs, s'observent surtout au niveau des parties nécrosées.

Le microscope renseigne aussi sur l'état des *vaisseaux méningés*. Les vaisseaux gros et moyens sont intacts. Par contre, les artérioles de moyen et petit calibre montrent assez souvent une infiltration péri-artérielle tuberculeuse très marquée et parfois des lésions d'endartérite proliférante. Les thromboses totales sont rares [Orth (3)], même au niveau des artérioles et des capillaires, à plus forte raison sur les artères de calibre plus important.

Mais s'il faut en croire les recherches de M^lle^ Houcid (4), élève du professeur Askanazy (de Genève), les thromboses pariétales sont fréquentes. Elle a constaté cette lésion 13 fois sur 20 cas étudiés.

(1) Gehry, *Arch. für Psych.*, 1909.
(2) Méry et Armand-Delille, Article *Méningite tuberculeuse*, in Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e édition.
(3) Orth, Path. anat. Diagn., Berlin, 1909, p. 117.
(4) M^lle^ Houcid, Thèse de Genève, 1909.

Les lésions *veineuses* ont toujours été considérées comme plus rares que les lésions artérielles; pourtant ce même auteur a constaté fréquemment une infiltration tuberculeuse des parois veineuses. Il admet la possibilité des thromboses veineuses (1 fois sur 20) et insiste sur le rôle que jouent ces oblitérations dans la production si fréquente d'hémorragies superficielles à la surface du cerveau.

Altérations de l'encéphale. — Les lésions de l'encéphale, au cours de la méningite tuberculeuse, sont constantes.

Les unes s'observent à première vue, sur la table d'autopsie. Les autres demandent à être recherchées par les méthodes histologiques les plus délicates.

Les lésions *macroscopiques* consistent essentiellement en une adhérence assez intense des méninges au cerveau. En décortiquant l'encéphale, on enlève des parcelles de substance nerveuse. Celle-ci est molle, œdématiée et paraît atteinte d'un certain degré de ramollissement blanc.

A la coupe, les capillaires injectés forment sur la substance nerveuse un piqueté plus ou moins accentué. Ce n'est pourtant que dans des cas assez rares que l'on observe de véritables foyers d'encéphalite. Parfois enfin, on peut rencontrer dans l'écorce cérébrale des follicules tuberculeux disposés le long des vaisseaux.

Dans les anciennes descriptions anatomiques, il est souvent mentionné que la substance nerveuse centrale était diffluente et se laissait facilement dissocier sous un filet d'eau. La lésion intéresse surtout le trigone, le corps calleux, les parois ventriculaires et le corps strié. La couche optique et les pédoncules sont plus rarement atteints au même degré.

Il est possible que cet état de diffluence tienne en partie à l'infiltration de la substance nerveuse par le liquide intraventriculaire; cependant, il est plus probable que ces modifications soient dues uniquement à la décomposition cadavérique. Pourtant Rendu a bien montré que, dans des cas exceptionnels, ces vastes ramollissements relèvent d'oblitérations vasculaires; ils s'accompagnent alors d'îlots hémorragiques interstitiels. On peut aussi trouver de petits foyers plus superficiels de ramollissement blanc ou de ramollissement hémorragique donnant lieu à des méningo-encéphalites tuberculeuses.

Le *microscope* montre que les lésions portent sur les vaisseaux et sur la substance nerveuse.

Les *vaisseaux* présentent des lésions de périvascularite; ils sont entourés d'une gaine de leucocytes, ordinairement mononucléaires et lymphocytes, qui pénètre avec eux à l'intérieur de la substance nerveuse. Plus rarement, l'infiltration cellulaire intéresse la paroi vasculaire. Les capillaires, eux aussi, voient leur épithélium tuméfié et leur paroi proliférée. Ces lésions vasculaires du cortex sont direc-

tement en rapport avec celles de la méninge dont elles sont l'expansion.

Les lésions de la *substance nerveuse* sont de deux ordres : les unes parenchymateuses, les autres interstitielles.

L'étude des altérations cellulaires a porté particulièrement sur les grandes cellules pyramidales de l'écorce. Leur connaissance est récente et due aux progrès de la technique histologique. A l'aide de la méthode de Nissl, Thomas, Armand-Delille, Laignel-Lavastine, Josué et Salomon (1), Luisada (2), Spielmeyer (3) ont fait des constatations identiques; dans certains cas, on constate une chromatolyse plus ou moins accusée, une coloration d'intensité anormale du noyau, avec une déformation de la cellule, telle qu'elle prend un aspect globuleux ou que son noyau ne conserve plus sa position centrale (excentricité du noyau). Ce sont là des lésions importantes, mais d'ordre banal dans les méningites. Par la méthode de l'imprégnation à l'argent de Ramon y Cajal, Laignel-Lavastine a constaté des altérations des neuro-fibrilles.

Les lésions interstitielles sont caractérisées par une augmentation des cellules rondes ou ovalaires. Cette infiltration cellulaire, sur laquelle on discute encore (voir p. 20), donne par places des figures de neuronophagie.

Telles sont les lésions habituelles de la substance cérébrale; dans des cas rares, on constate de véritables foyers d'encéphalite.

Ces lésions cellulaires ont été rattachées par Armand-Delille aux altérations vasculaires. Il est vrai que, dans la majorité des cas, les lésions du tissu nerveux sont surtout marquées là où se sont localisées les productions tuberculeuses (Gehry), mais les constatations de Thomas (5), de Carrier, de Silvestrini, de Laignel-Lavastine (4) ont prouvé qu'il n'y avait pas de parallélisme à établir entre les lésions méningées ou vasculaires et les altérations cellulaires et que celles-ci pouvaient exister en des points où la méninge n'était presque pas touchée. Elles représentent uniquement le processus réactionnel de ces cellules à l'infection.

Hydrocéphalie ventriculaire. — Pour les anciens, l'épanchement qu'on rencontre habituellement dans les ventricules du cerveau était la lésion caractéristique de la méningite tuberculeuse. Aujourd'hui, nous savons qu'une méningite peut évoluer sans lésions des ventricules, sans augmentation du liquide intraventriculaire, sans altération de la toile choroïdienne ni des plexus choroïdes. Ces cas sont cependant exceptionnels.

(1) Josué et Salomon, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1903.
(2) Luisada, *Riv. di clin. ped.*, 1903, n° 7.
(3) Spielmeyer, *Centr. für Nervenh. und Psych.*, XXIX, n° 214.
(4) Thomas, Sur les altérations du cortex dans les méningites. Thèse de Lyon, 1902.
(5) Laignel-Lavastine, L'encéphale des tuberculeux (*Revue de méd.*, 1906).

On trouve ordinairement, dans les ventricules, des lésions qui témoignent de l'existence d'une véritable méningite ventriculaire.

Elles intéressent les plexus choroïdes et le revêtement épendymaire.

Les lésions des *plexus choroïdes*, dans la méningite tuberculeuse, sont connues depuis longtemps, puisque Gintrac, Grisolle, Andral les signalaient déjà. Tsinimakis (1) et Lœper (2) leur ont consacré des études récentes. Macroscopiquement, ils sont rouges, turgescents ; tantôt ils sont plus consistants, tantôt ils sont plus mous qu'à l'état normal; parfois ils adhèrent à la paroi des ventricules ; dans l'eau, ils ne s'étalent pas. Ils présentent souvent des lésions spécifiques, des granulations, qu'il ne faut pas confondre avec les produits de la dégénérescence mucoïde, et même des tubercules, mais ceux-ci sont rares : cas de Forster, de Dufour (3).

Au microscope, Lœper note d'abord des lésions banales de congestion, de stase, d'œdème, des petites hémorragies et parfois des thromboses vasculaires, puis des modifications plus marquées de la structure de l'organe. Celles-ci consistent, au début, dans l'infiltration de la villosité par de petits éléments mononucléés ; secondairement, des cellules arrondies, en voie de transformation vitreuse, tombent dans le liquide ventriculaire ; enfin les vaisseaux se rompent et les villosités s'agglutinent.

La *membrane épendymaire* est altérée, elle aussi. Sa surface ramollie, imprégnée de liquide, tend à se fissurer, parfois même elle s'arrache par lambeaux. On y note souvent des hémorragies superficielles. Dans d'autres cas, elle est rougeâtre, légèrement granuleuse, comme chagrinée, hérissée qu'elle est de nombreuses saillies papillaires. Enfin, elle présente des formations spécifiques, des tubercules décrits par Ophüls (4), puis par Walbaum (5), et même des placards verruqueux [Merle (6)]. Ces lésions siègent surtout dans les parties déclives, dans les replis et dans les angles des ventricules.

Ces néoformations tuberculeuses, au point de vue histologique, consistent en amas inflammatoires sous-épendymaires de cellules mononucléées, mais sans cellules géantes. Leur nature tuberculeuse n'est démontrée que par la constatation, sur les coupes, du bacille de Koch. La présence de cellules géantes, c'est-à-dire la signature his-

(1) Tsinimakis, *Wien. klin. Wochenschr.*, 17 sept. 1903, p. 1051.
(2) Lœper, *Arch. de méd. expér.*, 1904, et *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1906.
(3) Dufour, *Bull. de la Soc. anat.*, XXVI, p. 34.
(4) Ophuls, Altérations épendymaires au cours de la méningite tuberculeuse (*Virchow's Archiv*, vol. CL, p. 305, 1897).
(5) Walbaum, L'épendyme ventriculaire cérébral au cours de la méningite tuberculeuse (*Virchow's Archiv*, vol. CLX, p. 85).
(6) Merle, Étude sur les épendymites cérébrales. Thèse de Paris, 1910.

tologique de la lésion tuberculeuse, est assez exceptionnelle.

On a discuté sur le mode d'infection de la paroi épendymaire ; elle peut probablement s'effectuer par les vaisseaux, mais le plus souvent elle paraît secondaire à une tuberculose choroïdienne, qui permet le passage dans le liquide ventriculaire du bacille de Koch.

L'origine des cellules qui contribuent à former ces tubercules a soulevé également de nombreuses discussions ; pour les granulations choroïdiennes, il semble bien, d'après Lœper, que les éléments

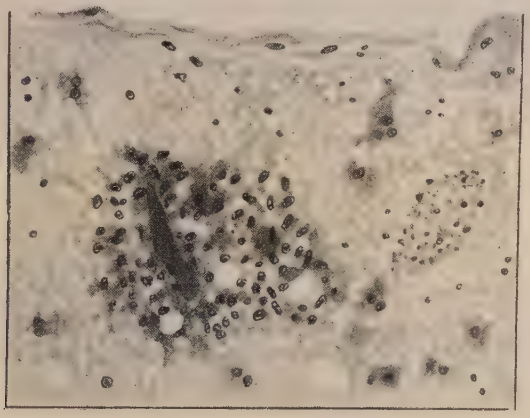

Fig. 19. — Épendymite au cours de méningite aiguë : 4e ventricule (Merle).

qui les constituent se développent aux dépens des gaines périvasculaires. Par contre, le doute subsiste encore au sujet des granulations épendymaires.

Il est probable, d'après les recherches d'Ophüls et de Walbaum, qu'elles se forment surtout aux dépens des cellules migratrices provenant des vaisseaux sanguins ou des endothéliums lymphatiques, mais il n'est pas absolument démontré que, dans certains cas, les cellules de la névroglie ne participent pas au processus de néoformation (Ophüls).

Le *liquide ventriculaire* est presque toujours plus abondant qu'à l'état physiologique. Souvent sa quantité dépasse 50 et même 100 grammes, alors que normalement les cavités ventriculaires du cerveau n'en contiennent que 25 à 30 grammes. Dans certains cas, son abondance est telle que les parois ventriculaires sont distendues à l'extrême, que le cerveau est comprimé excentriquement contre la boîte cranienne et que les circonvolutions sont complètement effacées.

Ce liquide est tantôt séreux et transparent, tantôt louche et

floconneux ou même séro-purulent ; il est plus ou moins riche en leucocytes et en cellules épendymaires desquamées.

Aucune analyse chimique récente ne permet d'exposer ses modifications, mais, d'après Archambault, les sels de potassium et de sodium ne s'y trouvent plus dans les mêmes proportions que dans le liquide céphalo-rachidien normal. Il est probable que ces modifications sont analogues à celles du liquide retiré par la ponction lombaire. L'obstruction des voies de communication entre le liquide ventriculaire et le liquide rachidien est, en effet, un fait rare. Par contre, Anglade (1) a signalé la possibilité d'adhérences inflammatoires et de symphyses de nature tuberculeuse au sein même des ventricules.

D'ordinaire, les lésions atteignent à la fois et au même degré les deux ventricules latéraux ; le troisième ventricule est lésé plus rarement, le quatrième plus exceptionnellement encore.

Comme conséquence de l'hydrocéphalie ventriculaire, il est d'usage de décrire l'*infiltration œdémateuse* du cerveau qui se caractérise à l'autopsie par un léger ramollissement de la substance cérébrale.

Elle tiendrait, d'une part à l'obstacle que l'hydropisie ventriculaire apporte à l'écoulement de la lymphe, d'autre part à un certain degré d'imbibition des parties qui avoisinent les ventricules. Il semble probable, en effet, que, contrairement à ce qui se passe dans les hydrocéphalies chroniques, la membrane épendymaire n'est pas assez résistante pour l'empêcher. Mais, comme nous l'avons dit ailleurs (2), cette pathogénie ne peut nous satisfaire et nous estimons que la lésion relève surtout de la décomposition cadavérique.

Méningite spinale. — Les rapports intimes qui existent entre l'encéphale et la moelle expliquent facilement la propagation de la méningite tuberculeuse au canal rachidien. La pratique de la ponction lombaire a montré que le liquide spinal traduisait presque toujours la lésion céphalique ; l'absence de communications entre les deux cavités doit, en effet, être considérée comme très rare. Liouville (3) paraît avoir signalé un des premiers ces lésions médullaires. Raymond (4) en a fait l'objet d'un mémoire important, Schmaus (5) a insisté sur la participation habituelle de la moelle, surtout dans la région dorsale, et Alquier (6) a réuni, il y a peu d'années, toutes les données anatomiques qui ont trait à cette question.

(1) Anglade, Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse (*Revue de neurol.*, févr. 1902).

(2) Hutinel et Roger Voisin, Article *Méningite tuberculeuse*, *in* Hutinel, Les maladies des enfants, t. V.

(3) Liouville, *Arch. de physiol. norm. et de pathol.*, 1870.

(4) Raymond, *Revue de méd.*, 1886.

(5) Schmaus, Vorlesungen über die pathol. Anat. des Rückenmarks, 1901.

(6) Alquier, Tuberculose de la moelle et de ses méninges (*Revue de la tuberculose*, avril 1907, p. 119).

Si les lésions de la moelle sont fréquentes, elles se traduisent rarement par des lésions macroscopiques importantes. On ne constate le plus souvent que de la congestion. Les exsudations séreuses ou séropurulentes et la présence de granulations tuberculeuses sont plus exceptionnelles.

Ces granulations suivent, dans la pie-mère spinale, épaissie et congestionnée, comme dans la pie-mère cérébrale, le trajet des vaisseaux ; elles se disséminent ou se groupent à la surface des renflements, pénètrent dans les sillons, surtout dans le sillon longitudinal postérieur. D'une façon générale, les lésions prédominent à la partie postérieure de la moelle et à la région lombaire. Dans quelques cas assez rares, on a pu signaler la présence de tubercules dans la moelle. Klarfeld a observé des foyers tuberculeux dans les ligaments dentelés.

A l'*examen histologique*, les altérations des méninges spinales sont, au contraire, très fréquentes. Elles se présentent, comme dans les méninges cérébrales, sous forme de lésions spécifiques (granulations, tubercules) et de lésions inflammatoires, d'apparence banale, caractérisées par l'infiltration dans la trame des méninges épaissies d'éléments jeunes et de leucocytes. La lésion est surtout marquée autour des vaisseaux et ceux-ci présentent souvent de l'endo-périvascularite. Raymond a bien étudié ces lésions de lepto-méningo-myélite et il en a distingué deux formes : la forme nodulaire dans laquelle les tubercules sont nombreux et la forme infiltrée où ils sont beaucoup plus rares.

Les lésions du *bulbe* et de la *moelle* sont également moins marquées que celles du cerveau. Les lésions de vascularite restent localisées à l'origine des vaisseaux et se propagent peu à l'intérieur de la moelle et du bulbe (Armand-Delille). La substance blanche présente habituellement, il est vrai, des lésions d'œdème inflammatoire, caractéristiques de toute myélite, mais la réaction est ordinairement discrète. Il est à noter également que les grandes cellules nerveuses sont ordinairement intactes ; la chromatolyse, quand elle existe, est très peu marquée et localisée seulement à certains éléments. Les cellules des noyaux du bulbe ont présenté, dans les observations de Silvestrini (1), des altérations pareilles à celles que nous avons décrites dans le cerveau, mais ces lésions paraissent être très rares.

Enfin Tinel a décrit des lésions des cordons postérieurs, analogues à celles du tabes et consécutives à des lésions des racines rachidiennes ; et, avec Sézary, il a noté la possibilité d'une dégénérescence diffuse, non systématisée, marginale, à la périphérie de la moelle. Il fait dériver ces lésions d'une imprégnation de la moelle par les sub-

(1) Silvestrini, Notes cliniques et anatomo-pathologiques sur quelques cas de méningite tuberculeuse (*Lo Sperimentale*, 1903, p. 389).

stances toxiques solubles, contenues dans le liquide céphalo-rachidien.

Lésions des racines rachidiennes et des nerfs de la base. — Tous les rameaux nerveux qui traversent les espaces sous-arachnoïdiens peuvent être enflammés par le processus tuberculeux et présenter des altérations importantes. Exceptionnellement, certains auteurs, Ettlinger au niveau du rachis, Péron dans le nerf facial, ont constaté sur eux la présence de véritables tubercules.

Ordinairement, on ne constate qu'une infiltration plus ou moins considérable des cordons nerveux. La lésion prédomine au niveau de l'enveloppe méningée du nerf et des vaisseaux qui en parcourent la surface ; elle intéresse également, mais plus rarement, la périnèvre et l'endonèvre [Ettlinger(1), Hoche, Schultze]. Le ganglion lui-même peut être atteint. L'infiltration serait surtout de nature lymphocytaire. Ces altérations, surtout les lésions intranerveuses, ne sont pas constantes.

Tinel (2), dans sa thèse, a repris cette question. Il a noté une infiltration lymphocytaire de la gaine arachnoïdienne du nerf radiculaire qui atteint et traverse même parfois le ganglion rachidien. Si la méningite se prolonge, on assiste à une organisation fibreuse de ces amas leucocytaires. Secondairement, les racines rachidiennes, et surtout la racine postérieure, s'altèrent ; on observe alors la segmentation de la myéline et la lésion du cylindraxe. Ces altérations paraissent résulter d'une action topique locale des leucocytes accumulés. Enfin les lésions peuvent s'étendre : d'une part, à travers le ganglion, aux nerfs périphériques ; et, d'autre part, à la moelle, du fait de la dégénérescence des cordons postérieurs, donnant ainsi l'aspect d'un véritable *tabes histologique*.

Les ganglions rachidiens, outre les infiltrations leucocytaires que nous venons de signaler, présentent souvent des lésions diffuses, caractérisées par des colorations anormales des cellules ganglionnaires traitées par la méthode de Nissl.

Les lésions des *nerfs de la base* du cerveau sont identiques à celles des racines rachidiennes.

Une place particulière doit être attribuée aux altérations du *nerf optique*, en raison des rapports intimes qu'il affecte avec les enveloppes du cerveau. En effet, l'inflammation gagne habituellement les gaines du nerf, et, au microscope, on note une infiltration de la portion rétro-bulbaire du nerf optique. Cette infiltration, bien étudiée par Opin (3), est surtout constituée par des mononucléaires.

Aussi la symphyse des gaines optiques, consécutive à la propagation d'une inflammation de la base du cerveau, est-elle commune, et,

(1) Ettlinger, *C. R. de la Soc. de biol.*, 11 janv. 1896.
(2) Tinel, Radiculites et tabes. Thèse de Paris, 1910.
(3) Opin, *Arch. d'ophtalm.*, 1907.

pour Dupuy-Dutemps (1), c'est la fréquence de leur oblitération qui explique la rareté de la stase papillaire dans la méningite tuberculeuse, malgré l'hypertension habituelle du liquide céphalo-rachidien.

L'inflammation méningée envahit souvent le nerf optique lui-même, et cette névrite interstitielle, par propagation, conséquence de la périnévrite à marche centripète [A. Léri (2)], analogue à celle de l'atrophie tabétique, rend compte de certains cas de cécité observés au cours de la maladie. Dans ces cas, les modifications ophtalmoscopiques du fond de l'œil peuvent manquer, la dégénérescence des fibres nerveuses ne suivant pas immédiatement la lésion du tronc nerveux.

La constatation de tubercules choroïdiens est exceptionnelle.

Autres lésions des organes intracraniens. — La *dure-mère* n'est atteinte qu'exceptionnellement; on trouve alors, sur cette membrane, quelques granulations miliaires ou des foyers caséeux qui la soudent à la pie-mère. Mais il ne s'agit alors que de lésions peu étendues, siégeant soit à la base, soit sur la convexité, soit sur la faux du cerveau (Chiari).

Les sinus sont ordinairement gorgés de sang noir; quelquefois, ils contiennent des thrombus [Princeteau et Loubat (3)].

L'*hémorragie méningée* a été quelquefois observée comme complication de la méningite tuberculeuse. Minime ordinairement, elle se traduit par la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que le cerveau a été trouvé recouvert de caillots sanguins volumineux. Nous citerons les observations de Lortat-Jacob et Sabaréanu (4), de Gougerot.

L'hémorragie cérébrale est tout à fait exceptionnelle.

Les os du crâne sont parfois lésés ; on y a trouvé des tubercules, et on conçoit que la méningite puisse être consécutive à une carie du temporal.

Lésions concomitantes des autres organes. — La méningite tuberculeuse n'est pas, d'ordinaire, une localisation primitive de la tuberculose ; on doit donc, dans les autopsies, s'attendre à trouver des lésions dans les autres organes. Tantôt ces lésions sont si minimes qu'on ne découvre, après un examen minutieux, qu'un noyau caséeux dans un poumon ou dans un ganglion du médiastin ; tantôt, au contraire, elles atteignent la plupart des viscères et des séreuses, mais nous avons insisté suffisamment sur ce point au chapitre de l'étiologie pour n'avoir pas à y revenir.

(1) Dupuy-Dutemps, *Arch. d'ophtalm.*, 1909, p. 465.
(2) A. Léri, Importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques (*Soc. d'ophtalm.*, 2 nov. 1909).
(3) Princeteau et Loubat, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 mai 1908.
(4) Lortat-Jacob et Sabaréanu, *Bull. de la Soc. anat.*, 1904.

2° **Formes.**—Telles sont les lésions qu'on rencontre dans la *forme commune* de la méningite tuberculeuse. Celle-ci est essentiellement caractérisée par l'association de lésions anatomiquement et histologiquement spécifiques à des lésions inflammatoires d'aspect banal, dont seule la bactériologie permet de déterminer la nature tuberculeuse. Il est à noter seulement que les lésions inflammatoires siègent tout particulièrement à la base de l'encéphale et ne remontent guère sur la convexité, où il est exceptionnel de les voir prédominer.

Les lésions méningitiques ne sont pas toujours symétriques. Elles peuvent se localiser particulièrement sur un hémisphère, sur un lobe, sur une portion de lobe; dans certains cas, elles se cantonnent le long d'une, de deux, de trois artérioles; dans d'autres, elles ne se trouvent que sur la face interne, plane, des hémisphères.

Mais on ne trouve pas toujours, à l'autopsie des sujets qui ont succombé avec le complexus symptomatique de la méningite tuberculeuse, cette association, en proportions variables, de réactions spécifiques et de réactions inflammatoires d'aspect banal. On crut longtemps que ces réactions inflammatoires étaient la conséquence du développement dans l'encéphale de néoplasies tuberculeuses. On sait maintenant qu'elles sont, comme les néoplasies spécifiques elles-mêmes, de nature tuberculeuse.

Le bacille de Koch, dans les méninges, comme d'ailleurs dans les autres organes, est capable de faire naître ces deux processus réactionnels différents : une lésion anatomiquement et histologiquement spécifique et une lésion inflammatoire banale, tant par son aspect macroscopique que par sa structure histologique, mais pourtant spécifique bactériologiquement.

La *prédominance* d'un de ces processus réactionnels aux dépens de l'autre constitue des types anatomiques que nous devons maintenant décrire.

Parfois on n'observe que des *réactions spécifiques* ; c'est ce qui constitue, d'une part, la granulie méningée, d'autre part le tubercule méningé. Ces lésions sont habituellement distinguées de la méningite tuberculeuse, justement à cause de la pureté spécifique de leur réaction. La granulie méningée est étudiée avec la granulie ; le tubercule méningé avec les tumeurs du cerveau.

Mais il est bien rare qu'une granulie méningée ne s'accompagne pas d'une réaction plus ou moins marquée des méninges, ne serait-ce que d'une légère congestion, ou d'une infiltration leucocytaire décelable seulement par l'examen microscopique.

D'autre part, s'il est juste de rattacher aux tumeurs cérébrales certains tubercules limités des méninges, en se plaçant non seulement au point de vue anatomique, mais même au point de vue clinique, il ne faut pas oublier que le tubercule isolé est souvent l'étape première de l'infection générale de la méninge, et qu'il y a

lieu de considérer comme une forme de méningite les cas où les tubercules s'agglomèrent en une véritable plaque, ce qui constitue la méningite en plaques.

Granulie méningée. — Dans sa forme typique, on trouve sur toute l'étendue de la pie-mère, aussi bien à la convexité qu'à la base, un semis de petites granulations miliaires, extrêmement fines, le plus souvent grises et transparentes, offrant l'aspect des grains de sagou. Plus rarement elles sont jaunâtres, leur centre opacifié est en voie de nécrose caséeuse, et c'est la seule lésion que l'on observe : pas de plaques exsudatives au niveau de la base, pas d'infiltration locale des espaces sous-arachnoïdiens sur le trajet des vaisseaux, pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Mais, en réalité, la pureté spécifique d'une telle réaction est exceptionnelle. Même dans les cas qui paraissent les plus nets, on constate de la congestion de la pie-mère et, au microscope, un certain degré, minime il est vrai, d'infiltration diffuse et périvasculaire. C'est l'ébauche d'un processus réactionnel qui est beaucoup plus marqué dans la méningite tuberculeuse, mais dont la constatation permet de rattacher ces faits à la maladie.

Méningite en plaques. — La méningite en plaques est l'étape anatomique, intermédiaire entre le tubercule isolé de la pie-mère et la méningite tuberculeuse typique.

Elle se présente sous l'aspect d'une agglomération de tubercules, formant une plaque irrégulière, d'étendue variable, mais dépassant rarement celle d'une pièce de 2 francs. Elle adhère fortement à la substance nerveuse sous-jacente et, à la coupe, on constate qu'elle envoie dans les sillons des prolongements qui compriment les circonvolutions avoisinantes. Aussi son épaisseur peut-elle varier entre 3 ou 4 millimètres et 1 centimètre. Tantôt jaunes, caséeuses et friables, tantôt plus grises, scléreuses même, avec des noyaux caséifiés à côté d'autres calcifiés, ces plaques siègent de préférence sur la convexité, au niveau de la scissure de Sylvius. Elles seraient plus fréquentes à gauche qu'à droite, mais on peut aussi les trouver à la base, à la face antérieure du bulbe ou de la protubérance; enfin elles peuvent être multiples.

Autour d'elles, on voit souvent des tubercules isolés, plus petits, et des granulations qui montrent l'infection de la méninge molle, gagnant de proche en proche.

La structure de ces plaques de méningite ne diffère guère dans son ensemble de celle d'un tubercule isolé. Raymond et Alquier (1), dans une étude récente, insistent sur les caractères suivants de la lésion : néoformation abondante de vaisseaux sanguins, dont la tunique interne prolifère avec une intensité particulière; mais s'il y

(1) Raymond et Alquier, *Encéphale*, janv. 1909.

a sténose, il n'y a pas oblitération ; exsudat périvasculaire formé surtout de lymphocytes abondants avec tendance remarquable à la nécrose; caractère banal, par contre, des lésions de la substance cérébrale comprimée par la plaque de méningite.

Méningites tuberculeuses atypiques. — A côté de ces faits où le processus tuberculeux imprime aux lésions anatomiques ses caractères spécifiques, il en existe une série d'autres où la lésion tuberculeuse se présente sous l'aspect d'un processus inflammatoire, banal. On peut, avec Landouzy et Gougerot, leur donner le nom de *méningites tuberculeuses atypiques* ou *non folliculaires.*

Il y a d'abord des cas où l'aspect macroscopique est celui de la méningite tuberculeuse habituelle; où l'on voit, le long des vaisseaux, des néoformations ayant l'aspect de granulations, quelques-unes même avec un centre nécrosé, mais dans lesquelles, à l'examen histologique, nulle cellule géante, nulle cellule épithélioïde ne caractérise l'origine bacillaire. C'est pourtant le bacille de Koch qui est en cause, et l'examen bactériologique le prouve rapidement.

Ce sont ensuite les cas, déjà décrits par Rilliet et Barthez, sous le nom de *méningites tuberculeuses sans tubercules*. Dans ceux-ci, l'examen macroscopique le plus minutieux ne permet de relever aucune granulation, aucune néoformation nodulaire. Tantôt on constate seulement une congestion intense avec, par places, de petits points infiltrés. Au microscope, on constate un mélange de congestion, d'exsudation séro-fibrineuse et d'infiltration cellulaire sans caractère qui décèle histologiquement leur origine. Celle-ci est affirmée par la présence des bacilles de Koch, très peu nombreux en dehors des placards infiltrés et compacts. Bacillose méningée sans tuberculose, dit Landouzy; bacillémie à forme méningée, déclare Debove (1). Siredey et Tinel (2), Gougerot (3), Higgs (4), etc., viennent d'en rapporter des observations caractéristiques.

Tantôt aux lésions séreuses et congestives s'ajoute un infiltrat, qui, çà et là, subit la dégénérescence et la nécrose caséeuse. Les méninges congestionnées sont infiltrées, opaques et louches, les circonvolutions sont voilées par des plaques blanchâtres, caséeuses, et quelques sillons sont comblés d'exsudat nécrosé. On prendrait ces lésions pour des méningites suppurées, cocciennes, si la tuberculose viscérale ne faisait naître un doute en faveur de la bacillose, écrit Gougerot. Ces faits, il est vrai, sont relativement rares. Signalés par Schmauss, ils ont été retrouvés dernièrement par Gougerot et par Monti (5).

(1) Debove, Phtisie galopante, bacillémie, méningite (*Gaz. des hôp.*, 1905).
(2) Siredey et Tinel, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907.
(3) Gougerot, *Encéphale*, 1908, t. II, p. 497, et Thèse de Paris, 1909.
(4) Higgs, *Brit. med. Journ.*, 15 mai 1909.
(5) Monti, *Tuberculosis*, 1909.

Enfin, dans quelques cas, s'il faut en croire deux observations de Gougerot, la méningite tuberculeuse peut revêtir l'aspect de l'hémorragie méningée, et seule la constatation du bacille dans le liquide cérébro-spinal permet d'en reconnaître la nature tuberculeuse.

Ces mêmes considérations sont applicables aux lésions des *méninges spinales* et Alquier (1) a pu montrer que la tuberculose des méninges rachidiennes pouvait présenter anatomiquement tous les intermédiaires, depuis la forme infiltrée, diffuse sans spécificité anatomique, dont la nature tuberculeuse peut être prouvée par la constatation du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye, jusqu'au tubercule de la moelle avec, comme intermédiaires, la granulie méningée médullaire, d'une part, et la forme nodulaire diffuse, d'autre part.

Méningites localisées. — La méningite tuberculeuse est ordinairement une méningite généralisée, intéressant l'ensemble des méninges, mais prédominant dans la cavité cranienne et surtout à la base de l'encéphale.

Les cas où l'affection reste localisée à un point du système méningé, du moins dans toute son évolution, sont exceptionnels. Les *méningites en plaques*, que nous avons étudiées, constituent la forme encéphalique ; la méningite du mal de Pott représente la localisation spinale.

La *méningite du mal de Pott* est d'abord une pachyméningite avant de devenir une leptoméningite. La cavité sous-arachnoïdienne s'infecte ultérieurement, mais la pie-mère est assez rarement atteinte ; pourtant Klarfeld a pu constater des tubercules dans les ligaments dentelés. Nous renvoyons pour son étude à l'article de Claude et Lévy Valensi dans ce fascicule.

Il y a lieu également de distinguer des formes anatomiques particulières lorsque la substance nerveuse sous-jacente à la méninge altérée présente, elle aussi, des lésions inflammatoires : ces faits constituent la *méningo-encéphalite* (2) et la *méningo-myélite* (3).

Mais ces faits anatomiques, s'ils concernent bien des lésions tuberculeuses des méninges, ne rentrent pas dans le cadre clinique de la méningite tuberculeuse ; ils ressortent les uns des encéphalites tuberculeuses ou de la paralysie générale tuberculeuse, les autres des myélites.

II. Liquide céphalo-rachidien. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont facilement étudiées au cours de l'évolution même de l'affection, grâce à la ponction lombaire.

Propriétés physiques. — **Aspect.** — Le liquide céphalo-rachi-

(1) Alquier, *Revue de la tuberculose*, 1907.

(2) Cf. Lhermitte, *Soc. de neurol.*, 30 juin 1910. — Étude histologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse (*Revue neurol.*, 1910, t. II, p. 49).

(3) Cf. Bianconne, *Riv. exp. di freniatria*, 1910, p. 575.

dien, retiré par ponction lombaire, au cours de la méningite tuberculeuse, est ordinairement *clair*; mais le plus souvent, lorsqu'on le voit sous une grande épaisseur, en regardant par exemple le tube par son ouverture, on remarque qu'il présente un léger reflet verdâtre. Parfois ce reflet est plus apparent et le liquide est très légèrement louche; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il est jaunâtre ou franchement trouble. La coloration *jaune* tient à la concomitance d'une hémorragie méningée, souvent minime, et aux phénomènes hémolytiques secondaires, non à une transsudation du sérum dans le liquide. L'aspect *trouble* est lié à la quantité des globules blancs contenus dans le liquide (il existe lorsque leur nombre atteint 500 par millimètre cube, pour Ramond), et non à leur qualité. Il est vrai que, dans les cas de polynucléose prédominante, la leucocytose est plus marquée que dans ceux où les lymphocytes dominent.

La **pression** sous laquelle il s'écoule est, d'ordinaire, nettement augmentée; le liquide s'échappe en jet et l'on peut facilement en recueillir 20 à 25 centimètres cubes. L'hypertension, mesurée au manomètre, peut atteindre 50 et 80 millimètres de mercure; elle diminue à la période terminale de la maladie pour revenir au chiffre normal de 20 à 25 millimètres (Pfaundler).

Fibrine. — Lorsqu'on laisse reposer le liquide, on voit toujours se développer à son intérieur, même lorsqu'il paraît clair, un léger coagulum fibrineux, en toile d'araignée; ce caillot emprisonne dans ses mailles les éléments contenus dans le liquide : aussi est-il nécessaire, lorsqu'on veut pratiquer le cytodiagnostic, de centrifuger le liquide céphalo-rachidien peu de temps après la ponction.

La **densité** en serait légèrement augmentée (Ley). La **viscosité** n'en est pas modifiée (Lévy Valensi).

Quant à son **point cryoscopique**, il est notablement abaissé, mais varie au cours de l'affection. Pour Ramond, les chiffres de — 0,44 à — 0,54 sont le plus souvent observés; pour Mestrezat et Gaujoux, ceux de — 0,45 à — 0,50. Nos résultats confirment ces données; pourtant on a pu noter une valeur normale ou même exagérée du point cryoscopique.

Au début des recherches effectuées sur le liquide cérébro-spinal, Widal, Sicard et Ravaut avaient soutenu que, dans les méningites tuberculeuses, le liquide cérébro-spinal était hypotonique par rapport au Δ du sérum sanguin, alors que normalement il était hypertonique, mais des recherches ultérieures ont montré l'hypotonicité constante, normale, du liquide cérébro-spinal par rapport au sérum sanguin.

Propriétés chimiques. — Nous avons signalé plus haut la formation d'un flocon fibrineux; ce coagulum est blanc mat ou gris, dur et s'étale difficilement.

L'albumine est très nettement augmentée; son taux varie de 1 à

2 grammes, mais peut atteindre des chiffres plus élevés : 5 grammes dans une observation de Rénon et Tixier. L'augmentation semble porter d'une manière particulière sur la sérine (Wolf, René Monod).

Le **sucre** est, par contre, très notablement diminué; au lieu du chiffre normal de 0gr,50 à 0gr,60 p. 100, la proportion n'est plus que de 0gr,15 à 0gr,20 par litre (Sicard et Rousseau-Langwelt, Mestrezat et Gaujoux).

Il en est de même du taux du **chlorure de sodium**. Il résulte des recherches de Nobécourt et Roger Voisin que le chiffre normal du chlorure de sodium, par litre, est en moyenne de 7gr,43. Or, dans la méningite tuberculeuse, sur onze dosages, ces auteurs ont trouvé une moyenne de 6gr,36 avec, comme extrêmes, 5gr,94 et 6gr,64. Mestrezat et Gaujoux estiment que la diminution du taux des chlorures est encore plus importante, et que la valeur du NaCl dans la méningite tuberculeuse oscille entre 5 et 6 grammes par litre.

Ces derniers auteurs ont également montré que l'extrait ou **résidu fixe**, obtenu par évaporation de 4 à 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien dans une capsule de platine, au bain-marie, était plutôt diminué dans la méningite tuberculeuse ; il était compris entre 10 et 12 grammes par litre.

Il est d'usage de rapporter aux propriétés chimiques du liquide céphalo-rachidien l'étude de la **perméabilité** méningée ; il faut en effet des manipulations chimiques pour en démontrer l'existence. Mais cette réaction des méninges ne dépend en réalité que d'une modification des cellules sécrétoires du liquide cérébro-spinal, et ne relève ni d'une modification physique, ni d'une altération chimique. Normalement, les cellules sécrétoires ne prennent pas, ou ne prennent que dans des proportions infimes, au sérum qui les baigne, les substances étrangères qui peuvent y être contenues ; par contre, dans la méningite tuberculeuse, on peut, en donnant au sujet du bleu de méthylène ou de l'iodure de potassium pendant plusieurs jours, percevoir, dans la moitié des cas environ, le passage du bleu ou de son chromogène, mais surtout de l'iode, dans le liquide cérébro-spinal.

Cette perméabilité exagérée est très appréciable lorsque l'on utilise le procédé des nitrates de Mestrezat et Gaujoux (1). Elle n'est pas spéciale à la méningite tuberculeuse, ainsi que l'avaient soutenu Widal, Sicard et Monod, mais elle y est plus fréquente et plus marquée que dans les autres inflammations des méninges (Guinon et Simon, Cruchet, Léri). Dans quelques cas, on a noté que le maximum de la perméabilité méningée coïncidait avec une poussée de polynucléose (Sicard, Babonneix).

Ces divers caractères sont assez constants pour qu'on puisse les

(1) Mestrezat et Gaujoux, *Soc. de biol.*, 13-27 mars, 24 avril 1909.

considérer comme constituant une véritable *formule* chimique de la méningite tuberculeuse [Mestrezat et Gaujoux (1)].

Cytodiagnostic. — La présence anormale d'éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite tuberculeuse, est la règle. On a pourtant signalé des cas où le cytodiagnostic restait négatif. Ce sont surtout les auteurs lyonnais, Courmont et Montagard (2), Mollard et André (3), Pauly, Roque et

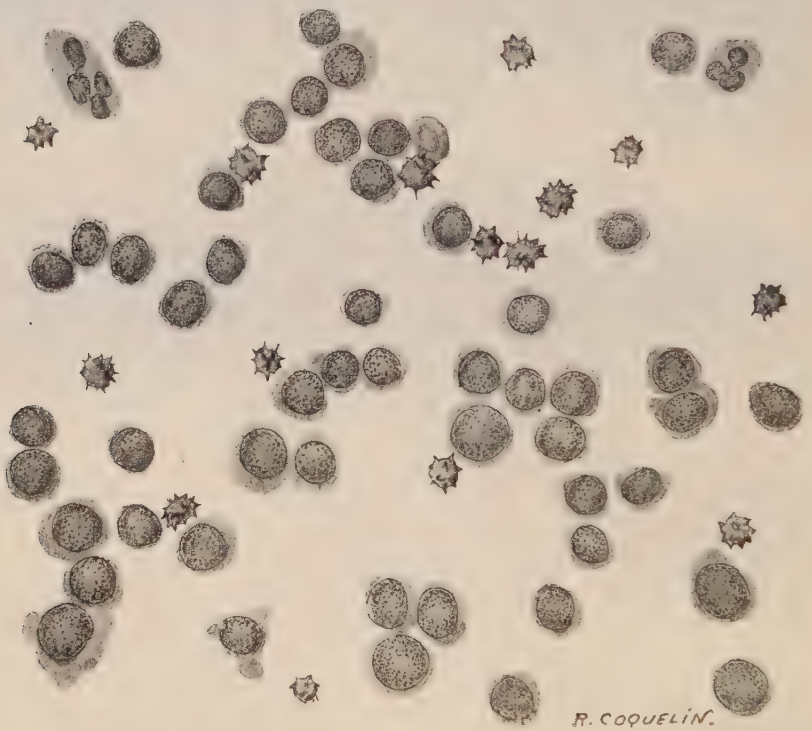

Fig. 20. — Lymphocytose au cours de la méningite tuberculeuse.

Chartier (4), qui ont insisté sur ces faits. Il en était de même dans les observations de Rénon et Tixier (5), de Villaret et Tixier (6). Enfin l'apparition de leucocytes peut ne se produire que tardivement [Laederich (7)].

Pourtant on peut dire que la réaction leucocytaire est habituelle. Celle-ci, ainsi que l'ont montré dès le début de leurs recherches

(1) Mestrezat et Gaujoux, *Revue neurol.*, 1909, n° 12.
(2) Courmont et Montagard, *Lyon méd.*, 1902.
(3) Mollard et André, *Lyon méd.*, 1906.
(4) Roque et Chartier, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 19 mai 1908.
(5) Rénon et Tixier, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906.
(6) Villaret et Tixier, *Revue de la tuberculose*, 1906, et *Soc. de biol.*, 1905.
(7) Laederich, *Gaz. des hôp.*, 1907.

Widal, Sicard et Ravaut, est surtout *lymphocytaire* (118 fois sur 134 cas résumés par Lutier dans sa thèse). Cette lymphocytose est considérable le plus souvent et son intensité a une haute valeur diagnostique.

En employant pour numérer les éléments cellulaires du liquide cérébro-spinal la cellule de Nageotte, Netter et Gendron (1) ont constaté, dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, que la lymphocytose atteignait en moyenne 160 éléments par millimètre cube ; ces auteurs estiment qu'en pathologie infantile une lymphocytose supérieure à 100 éléments par millimètre cube doit faire songer à la méningite tuberculeuse.

La prédominance de la *polynucléose* est possible et, en définitive, suffisamment fréquente pour que la constatation d'une polynucléose ne puisse pas, *a priori*, permettre de rejeter la nature tuberculeuse de la méningite. Lewkowicz (2), Concetti (3), Méry et Babonneix (4), etc., ont été les premiers à insister sur ces faits ; les thèses de Lutier (5), de Ramond (6), d'Espinet (7) ont réuni toutes les données publiées sur ce sujet. Si l'on est d'accord sur la possibilité d'une polynucléose rachidienne au cours de la méningite tuberculeuse, on discute encore sur la pathogénie de cette réaction particulière.

Certes, dans quelques cas, il s'agit d'infections secondaires ; nous reviendrons ultérieurement sur ces faits ; mais le plus souvent cette pathogénie ne peut être admise. Certains ont voulu voir dans la polynucléose la réaction transitoire du début ou la traduction d'un processus méningé aigu, mais les constatations de Ramond n'ont pas confirmé cette hypothèse. En tout cas, la polynucléose rachidienne ne dépend pas de la présence de foyers caséeux méningés, comme l'avait soutenu Lewkowicz. On se trouve réduit aux deux hypothèses suivantes : ou bien il s'agit de réactions dues à la prédominance de toxines particulières (Villaret et Tixier), ou bien, ainsi que l'a avancé Concetti, la polynucléose relève tout spécialement de la présence dans le liquide du bacille de Koch. La polynucléose serait ainsi de nature microbienne, la lymphocytose d'origine toxique. Mais s'il est vrai que, dans les cas de polynucléose, les bacilles sont souvent très abondants, on les constate aussi dans des cas à lymphocytose exclusive.

Notons que ces polynucléaires présentent presque toujours les

(1) Netter et Gendron, Étude microscopique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (*Soc. de pédiatrie*, 16 mai 1911, p. 226).

(2) Lewkowicz, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1902.

(3) Concetti, *Riforma medica*, 10e vol., 1902.

(4) Méry et Babonneix, *Soc. de pédiatrie*, 1902.

(5) Lutier, Thèse de Paris, 1903.

(6) Ramond, Thèse de Paris, 1906-1907.

(7) Espinet, Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1908-1909.

caractères de polynucléaires nettement altérés dans leur structure; mais cette altération n'est pas constante [Ribierre et Parturier (1)].

A côté de lymphocytes et de polynucléaires, on découvre également des macrophages et des éosinophiles.

Lorsque, au cours d'une méningite tuberculeuse, on injecte dans la cavité médullaire un sérum thérapeutique, le sérum antiméningococcique par exemple, la formule cellulaire du liquide cérébro-spinal ne présenterait, pour Netter et Gendron, aucune modification; dans tous les autres cas, méninges saines ou enflammées, cette *injection médicamenteuse* détermine une réaction violente, caractérisée par l'augmentation du nombre des éléments et par l'apparition de polynucléaires.

Bactériologie. — La recherche des bacilles de Koch, dans le culot de centrifugation, doit être faite avec un soin particulier, car la *constatation directe*, sur lame, du germe tuberculeux authentifiera immédiatement la méningite tuberculeuse. Lorsque l'examen porte sur la totalité du culot de centrifugation, sur les flocons fibrineux accolés aux parois du tube, lorsqu'il est continué avec une patience suffisante, quelquefois pendant plusieurs heures, il semble que le résultat de la recherche doive en être presque toujours positif. Netter et Gendron ont constaté le bacille de Koch 12 fois sur 14 cas de méningite tuberculeuse; dans des statistiques antérieures à leurs recherches, le taux des résultats positifs dépassait 80 p. 100. Il fut même de 100 p. 100 aux mains de Holzmann, de Brauer.

Il y a lieu de pratiquer la centrifugation du liquide presque immédiatement après la ponction, car la fibrine, en se précipitant, englobe les bacilles dans ses mailles. Pour lutter contre cette cause d'erreur, il y aurait lieu de faire digérer cette fibrine par la méthode de l'inoscopie de Jousset.

On doit contrôler la recherche des bacilles de Koch par différentes méthodes.

Dès 1902, dans la première édition de cet article, l'un de nous signalait qu'après deux ou trois jours il semblait presque que les bacilles se fussent multipliés dans le liquide du tube, car on les trouvait plus facilement dans le dépôt; Langer (2), puis Trembur (3), Netter ont montré que le liquide céphalo-rachidien était en effet un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch, et qu'il suffisait de placer à l'étuve le liquide de ponction, conservé à l'abri de toute pollution, pour voir en quelques jours augmenter le nombre des bacilles. Ce procédé d'*enrichissement* donne des résultats un peu tardifs, il est vrai, moins pourtant que les autres procédés qui nous restent à signaler.

(1) Ribierre et Parturier, *Progrès méd.*, 23 mars 1908.
(2) Langer, *Prager Zeitschrift der Heilkunde*, XX, 1899.
(3) Trembur, *Klinischer Jahrbuch*, XXIV, 1911.

Les *cultures* sur sang gélosé et glucosé (Bezançon et Griffon), les *inoculations* au cobaye, intrapéritonéales ou même intramammaires (Nattan-Larrier et Griffon), ne donnent des renseignements dans la plupart des cas qu'à un moment où l'évolution de la méningite a jugé d'une façon définitive la question de sa nature.

La *virulence* du liquide céphalo-rachidien tuberculeux est très grande : un centimètre cube et même un quart de centimètre cube suffisent à rendre le cobaye tuberculeux [Widal et Le Sourd (1), Hischborn (2), Froin et Ramond (3)]. Pratiquement, on injecte 2 centimètres cubes. Pourtant on a noté l'échec d'injections au cobaye, alors que la nature tuberculeuse de la méningite était confirmée par l'autopsie : cas de Bernheim et Moser, de Lemierre, de Villaret et Tixier, de Ramond.

La virulence du liquide ne dépend pas, en effet, du nombre des bacilles qui y sont contenus, car tel liquide dont l'examen ne décèle pas de microbes peut être excessivement virulent [Griffon (4)]. De même, une centrifugation, même prolongée, ne suffit pas à débarrasser le liquide de tous ses germes ; Ramond a pu infecter des cobayes avec un liquide longuement centrifugé.

Les recherches bactériologiques de ces dernières années ont montré la possibilité de l'**association** au bacille de Koch d'un autre genre infectieux.

Cette association peut se reconnaître par l'examen direct sur lames, ou bien par le résultat des cultures ; mais le liquide retiré par ponction lombaire doit avoir été récolté avec toutes les précautions désirables. Elle ne peut être soupçonnée que lorsque l'on voit se succéder les deux infections, soit une méningite tuberculeuse infectée secondairement, soit une méningite cérébro-spinale, suivie d'une méningite tuberculeuse. Autrement la méningite tuberculeuse passe inaperçue.

Différents microbes ont été signalés, mais presque toujours il s'agissait de cocci, qualifiés diplocoques ou méningocoques, plus rarement pneumocoques. Signalons les observations de Heubner (5), de Lenhartz (6), d'Antony et Ferré (7), de Pfaundler (8), de Bernard (9), de Bruneau et Hawthorn (10), d'Armand-Delille et Babonneix (11), de

(1) Widal et Le Sourd, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1904.
(2) Mlle Hischborn, Thèse de Paris, 1905.
(3) Froin et Ramond, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1907.
(4) Griffon, *Soc. anat.*, mai 1903, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mai 1905.
(5) Heubner, *Deut. med. Wochenschr.*, 1897.
(6) Lenhartz, in *Sem. méd.*, 1897.
(7) Antony et Ferré, *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1898.
(8) Pfaundler, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899.
(9) Bernard, *Lyon médical*, 1901.
(10) Bruneau et Hawthorn, *Marseille médical*, 1902.
(11) Armand-Delille et Babonneix, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1902.

Wall, d'Armand-Delille et Berthaux (1), de Netter et Debré, de Marotte (2), de Combe (3), de Guinon et Grenet (4), etc. Lutaud (5) a spécialement étudié l'association méningocoque et bacille de Koch.

Dans une observation de la clinique recueillie par Paisseau et Tixier (6), il s'agissait d'une infection par un pseudo-méningocoque.

On voit parfois, dans ces cas de surinfection, la formule cytologique du liquide se modifier et une polynucléose remplacer la lymphocytose (A.-Delille et Berthaux). Cette polynucléose est le plus souvent transitoire ; si l'infection est agonique [il en était ainsi dans un cas de Griffon et Abrami (7), où les auteurs constatèrent du colibacille], il n'y a pas de modification de la formule. Inversement, dans le cas de méningite à méningocoques, ayant localisé sur la méninge une bacillémie tuberculeuse, on voit la lymphocytose succéder à la polynucléose, et surtout on la voit persister alors que, dans les cas habituels, la lymphocytose de guérison disparaît rapidement.

La **toxicité** de ce liquide est faible ; l'injection intrapéritonéale au cobaye de 15 centimètres cubes de liquide ne produit aucun accident. Par injection intracérébrale, Widal, Sicard et Lesné, puis Armand-Delille ont pu la constater dans quelques cas particuliers.

Vincent (8) a appliqué à la méningite tuberculeuse le procédé de **précipito-diagnostic** qu'il institue dans la méningite cérébro-spinale épidémique. En ajoutant au liquide cérébro-spinal récemment recueilli de la tuberculine brute, il se produit un trouble, que l'on ne retrouve pas avec les liquides normaux. Mais cette réaction n'est pas spécifique.

Les caractères du liquide cérébro-spinal se modifient lorsqu'une *hémorragie méningée* vient compliquer la méningite tuberculeuse. L'hémorragie est ordinairement minime; elle donne alors au liquide une coloration jaunâtre, due à l'hémolyse des globules rouges. Plus abondante, le liquide est rosé et l'on peut constater, après repos, un coagulum inférieur, contenant dans ses mailles des leucocytes et des hématies. Ce fait, commun à toutes les méningites, distingue les hémorragies méningées qui viennent compliquer les méningites des hémorragies méningées simples où l'on ne voit jamais se coaguler le sang épanché dans le canal rachidien (9).

(1) Armand-Delille et Berthaux, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1907.
(2) Marotte, *Bulletin médical*, 20 mars 1909.
(3) Combe, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1910, p.174.
(4) Guinon et Grenet, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1911.
(5) Lutaud, Thèse de Paris, 1910.
(6) Paisseau et Tixier, Méningite tuberculeuse et surinfection (*Gaz. des hôp.*, 8 juillet 1909).
(7) Griffon et Abrami, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juin 1906.
(8) Vincent et Combe, *Soc. de biol.*, 18 déc. 1909, p. 705.
(9) Lortat-Jacob et Sabaréanu, *Soc. anat.*, févr. 1904. — Paupe, Thèse de Paris, 1906. — Villaret et Tixier, *Revue de la tuberculose*, févr. 1907, p. 171.

De cet exposé, il ressort que la méningite tuberculeuse détermine des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien. Ces modifications physiques, chimiques, cytologiques, bactériologiques, marchent ordinairement de pair; mais il y a des *dissociations* importantes, que l'on peut observer et que nous avons signalées : absence de réactions leucocytaires, absence de bacilles de Koch, échec de l'inoculation au cobaye, malgré l'existence indéniable de méningites tuberculeuses, constatées à l'autopsie.

On ne peut donc se baser sur un seul des éléments de l'examen du liquide cérébro-spinal pour porter le diagnostic de méningite tuberculeuse ; il y a toujours lieu de pratiquer des recherches complètes, tant cytologiques que chimiques. La constatation du bacille de Koch elle-même n'a une valeur définitive que si l'on a pu spécifier nettement la nature de ce germe ; Rist et Boudet (1) nous ont appris en effet la possibilité de trouver dans le liquide cérébro-spinal des bacilles acido-résistants, non tuberculeux.

Nous terminerons en faisant remarquer, ainsi que nous l'avons fait ailleurs, qu'il n'y a pas lieu de comparer, comme l'ont fait certains auteurs, les réactions des plèvres et les réactions des méninges, provoquées par la tuberculose de ces séreuses. Le liquide cérébro-spinal est, en effet, un liquide de sécrétion ; le liquide pleural est un liquide d'excrétion pure.

PATHOGÉNIE. — Si, dans quelques cas, l'infection des méninges par le bacille de Koch, consécutive à une tuberculose du voisinage, peut s'effectuer par la voie lymphatique, le long des gaines nerveuses ou par des leucocytes bacillifères, dans la majorité des cas la méningite tuberculeuse est le résultat d'une véritable métastase. La bacillémie tuberculeuse est, en effet, d'une fréquence que l'on ne soupçonnait pas autrefois. Elle a d'ailleurs été notée au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant par Weill, Lesieur et Mouriquand.

Tantôt, en même temps que les méninges, la plupart des viscères sont criblés de granulations, et la méningite n'est qu'une localisation, un accident d'une tuberculose miliaire, aiguë, généralisée ; tantôt, au contraire, les méninges sont à peu près seules touchées ; cette particularité ne s'observe guère, il est vrai, que chez les enfants très jeunes.

Comment expliquer ces différences?

Quand on voit des granulations de même âge et de même apparence dans la pie-mère et les autres organes, on trouve dans cette généralisation même une preuve du rôle du sang dans la diffusion des germes. Quand, au contraire, les méninges seules semblent lésées, l'explication devient plus difficile. Ces cas, il est vrai, sont

1) Rist et Boudet, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909.

loin d'être communs. Presque toujours, on découvre dans les poumons, dans la rate, dans les reins, dans le foie, etc., quelques granulations plus ou moins discrètes qui témoignent de la généralisation de l'infection ; mais quand réellement la pie-mère est seule atteinte, on peut se demander pourquoi.

Il est légitime, à coup sûr, de supposer que les enveloppes du cerveau, chez certains enfants, offrent aux bacilles charriés par le sang un terrain favorable à leur développement et qu'elles les arrêtent de préférence à d'autres organes. C'est là une loi de pathologie générale. L'infection se localise sur l'organe pourvu d'une débilité particulière, héréditaire ou acquise.

L'infection généralisée de la pie-mère, qui se rencontre dans la méningite classique, n'est, dans certains cas, qu'une infection intracranienne de seconde étape. Un *tubercule* a pu germer en un point de la dure-mère [Nobécourt et R. Voisin (1)], de la pie-mère, dans les circonvolutions cérébrales, dans les centres gris ou dans le cervelet ; il y a sommeillé longtemps sans provoquer de réactions bien nettes, puis, tout à coup, ce tubercule longtemps local a infecté les parties voisines.

L'origine sanguine des lésions se traduit d'ailleurs par la localisation périvasculaire des lésions. Pourtant, il n'est pas permis d'affirmer qu'une lésion vasculaire ait précédé la lésion méningée : certes, l'artériole est souvent lésée primitivement ; rappelons en effet les constatations anatomiques de Cornil et Babès ; mais on peut parfaitement admettre que le bacille de Koch, charrié dans le sang, ait pu franchir la paroi vasculaire sans la léser, souvent par l'intermédiaire d'un leucocyte qui l'a enveloppé. En tout cas, la diffusion de l'infection bacillaire se fait d'une façon toute spéciale par la gaine lymphatique.

Des *recherches expérimentales* ont essayé de déterminer d'une manière exacte le mécanisme des lésions constatées dans la méningite tuberculeuse.

Les injections de bacille de Koch dans les carotides n'ont pas donné de résultat positif à Péron, ni à Sicard.

Par contre, l'inoculation directe de bacille tuberculeux sous les méninges, soit après trépanation (Daremberg, 1887 ; Martin et Vaudremer, 1898), soit après injection intra-arachnoïdienne, lombaire ou occipitale (Péron, Sicard), provoque chez le cobaye et surtout chez le chien la production des lésions caractéristiques de la méningite tuberculeuse.

Armand-Delille a dissocié l'action des divers poisons du bacille de Koch. Il a montré que les poisons adhérents, séparés par Auclair sous le nom de chloroformo-bacilline et d'éthéro-bacilline, avaient

(1) Nobécourt et Roger Voisin, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, sept. 1902.

seuls le pouvoir de déterminer les néoformations méningées ; que, par contre, les poisons diffusibles (tuberculine de Koch, bacilles xylolés de Borrel) provoquaient bien des phénomènes d'intoxication des centres nerveux, mais sans modification histologique des méninges, sans altérations nerveuses appréciables aux méthodes de laboratoire. Il se base sur ces constatations pour admettre que les lésions cellulaires, cérébrales, sont toujours sous la dépendance des troubles vasculaires produits par l'infiltration des gaines et les modifications des parois des capillaires au-dessous de la méninge altérée. Nous avons discuté plus haut cette théorie ; il nous semble plus légitime d'admettre l'indépendance des lésions cérébrales et des lésions vasculaires. D'ailleurs, Martin a bien montré l'affinité élective de la toxine tuberculeuse pour la substance cérébrale.

Enfin les lésions tuberculeuses non histologiquement spécifiques ont été reproduites chez l'animal par Gougerot et Troisier.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous venons de passer en revue des lésions complexes, dont l'évolution se fait habituellement d'une façon subaiguë, et dont les localisations aussi bien que l'intensité diffèrent suivant les cas ; nous devons donc nous attendre à voir les symptômes de la méningite tuberculeuse varier à l'infini. Sans exagérer, comme on l'a fait jadis, l'importance des localisations cérébrales, il faut pourtant reconnaître que les signes se modifient suivant que les altérations prédominent à la base ou à la convexité de l'encéphale, suivant qu'elles sont diffuses ou partielles, suivant que les exsudats ventriculaires et sous-arachnoïdiens sont abondants ou minimes. Cliniquement, il n'y a pas deux méningites tuberculeuses absolument pareilles. Cependant, il y a, dans le tableau de la maladie, de grandes lignes qui ont frappé tous les observateurs, depuis Robert Whytt, et que nous devons suivre dans cette description forcément schématique.

Nous avons vu déjà que les inflammations subaiguës, avant de se révéler par des signes caractéristiques, s'annoncent par des troubles plus ou moins vagues qui constituent les *prodromes* de la maladie. C'est dans la méningite tuberculeuse que cette période prodromique est le plus nettement caractérisée.

Une fois le mal déclaré, on note d'abord des phénomènes d'*excitation*; à la fin, ces signes sont remplacés par des phénomènes de *dépression* ; mais cette substitution de la dépression fonctionnelle qui caractérise la phase ultime ou paralytique à l'excitation initiale ne s'opère pas sans transition : il existe une phase intermédiaire, désignée par Jaccoud sous le nom de période d'*oscillations*, dans laquelle prédominent les symptômes causés par les lésions basilaires.

Cette division en trois périodes, qui se trouve en germe dans l'œuvre de R. Whytt et qui a été consacrée par la plupart de ses

successeurs, repose sur une observation attentive des faits; elle ne représente cependant qu'un schéma. Si l'excitation est la dominante de la première période, de même que la paralysie est le fait capital de la dernière, il n'en est pas moins vrai que des paralysies peuvent marquer le début de la maladie, et des convulsions s'observer à la période ultime. On a aussi voulu, pour compléter le tableau, attribuer à chaque phase une durée d'un septénaire environ. C'est là une moyenne qui s'applique à très peu de cas; en réalité, rien n'est moins fixe que la durée de chaque période, surtout de la seconde.

Prodromes. — La méningite peut apparaître *secondairement*, à titre d'accident terminal, au cours d'une tuberculose déjà ancienne, caractérisée par des lésions plus ou moins profondes des poumons, de l'intestin, des os, des articulations, etc.; dans ce cas, son début est souvent insidieux, et les prodromes semblent faire défaut, masqués qu'ils sont par les signes de la localisation première.

Même chose s'observe dans les formes à début typhoïde où l'infection des méninges n'est qu'un accident d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Dans certains cas, la méningite éclate brusquement, sans prodromes, presque sans préparation, chez des enfants qui, jusque-là, semblaient indemnes de toute tare. Ces faits sont tout à fait exceptionnels; s'ils paraissent fréquents à l'hôpital, c'est que les enfants qu'on y amène n'ont pas été l'objet d'une surveillance assez attentive.

En général, la méningite tuberculeuse dite *primitive* s'annonce par des phénomènes précurseurs plus ou moins accentués (1). Ces prodromes n'avaient point échappé aux anciens observateurs qui les plaçaient dans la période initiale de la maladie; ils durent de quinze jours à trois mois et plus. Ils sont variables : les uns s'expliquent par l'évolution de l'infection tuberculeuse dans d'autres viscères et par la souffrance de l'organisme entier; les autres par une invasion progressive des méninges qui ne réagissent pas encore d'une façon manifeste.

Les premiers en date sont généralement les **troubles de la nutrition**. On voit certains enfants, issus de parents nerveux, qui jusque-là n'avaient présenté aucun signe d'infection tuberculeuse, et qui parfois étaient remarquables par leur bonne mine, par leur intelligence et leur gaieté, commencer à maigrir et à pâlir, sans cause appréciable. L'*amaigrissement* n'est pas sensible au début, si l'on n'a pas recours à la balance; mais bientôt les membres perdent la rondeur de leurs contours, les muscles sont plus mous, la peau est plus flasque, plus squameuse et les os sont plus saillants; les traits se tirent, les yeux se cernent et perdent leur éclat, les cheveux se sèchent et deviennent ternes. L'appétit diminue chez les grands

(1) Hutinel, Début de la méningite tuberculeuse (*La Clinique*, 21 avril 1911).

enfants comme chez les nourrissons; ceux-ci, après avoir saisi le sein avec avidité, le rejettent bientôt, et cependant leur bouche est sèche, chaude, et la soif semble vive. Les digestions sont moins régulières; dès cette époque, on peut observer des *vomissements*; souvent, il y a de la constipation, des selles irrégulières et de consistance inégale; parfois même on note de l'entéro-colite, ce qui éloigne à tort l'idée d'une lésion encéphalique.

Mais bientôt d'autres signes appellent l'attention sur l'état cérébral. Ceux-ci, au lieu d'être tardifs, se manifestent parfois dès le début. C'est d'abord une **céphalalgie** persistante et que rien n'explique; c'est ensuite une **modification profonde de la manière d'être.** Chez l'adulte, l'atteinte subie par l'intelligence est souvent caractéristique; l'esprit devient lourd, paresseux à l'excès, ennemi de tout travail et de tout effort; cet affaiblissement général des facultés contraste avec une sensibilité, une irascibilité inexplicables et avec une inquiétude, une mauvaise humeur constantes ou, au contraire, avec une insouciance sans limites. La mémoire se perd, l'attention ne peut plus se fixer sans fatigue, les idées ne s'enchaînent plus, le malade cherche l'isolement et le silence.

Chez les enfants, on est surtout frappé par le *changement du caractère.* Les uns deviennent apathiques, tristes et somnolents; ils ne jouent plus, ils restent immobiles, les yeux fixés à terre ou regardant au loin, comme perdus. D'autres deviennent méchants, grognons, agressifs, violents ou sensibles à l'excès; ils s'irritent de tout, repoussent leurs parents, crient et pleurent sans motif. D'autres encore étonnent leur entourage par leur tendresse inaccoutumée; ils sont doux, caressants, affectueux, s'attachent à leur mère et fondent en larmes à tout propos. Chez tous, le travail devient moins facile et moins fécond; la mémoire diminue, les distractions sont fréquentes et les progrès s'arrêtent.

Le *sommeil*, jusqu'alors tranquille, devient agité, entrecoupé de soupirs et de cauchemars, de grincements de dents, de mâchonnement et de secousses musculaires. Les paupières ne se ferment pas complètement et on aperçoit la sclérotique à travers la fente palpébrale. A cette époque déjà, on peut noter, par moments, signe de grande valeur, de l'*inégalité* ou de la *dilatation des pupilles.* L'enfant se fatigue vite et parfois sa démarche est chancelante. Enfin souvent le *pouls* présente des irrégularités inquiétantes.

L'existence de la **fièvre** a été admise par les uns, niée par les autres. Il est certain qu'elle manque dans un grand nombre de cas; mais, chez quelques sujets, on constate le soir, quand la température est prise d'une façon régulière, comme cela se pratique à l'hôpital, une élévation de plusieurs dixièmes de degré, et cette fièvre est due tantôt à la tuberculisation des viscères, tantôt à l'invasion des méninges.

Braillon (1), dans un article récent, a insisté sur la fièvre tuberculeuse préméningitique. Il rappelle que la méningite tuberculeuse est secondaire à la tuberculose d'un autre organe, très souvent à une adénopathie trachéo-bronchique, et que la bacillémie est l'étape intermédiaire obligée entre la localisation tuberculeuse primitive et la métastase intracranienne. Parfois cette bacillémie est apyrétique, mais, dans un certain nombre de cas, elle donne lieu à de la fièvre. Tantôt on observe une hyperthermie modérée sans localisation nette, tantôt un cycle pyrétique, rappelant la fièvre typhoïde, que Landouzy a décrit sous le nom de typho-bacillose, tantôt une poussée fébrile durant quelques jours. Il ne s'agit pas, dans ces cas, d'une typho-bacillose à localisation méningée secondaire (Weil et Mouriquand), mais d'une poussée bacillémique, liée à une adénopathie méconnue, au cours de laquelle les méninges peuvent s'infecter.

Tous ces signes n'ont pas une évolution régulièrement progressive; après une période menaçante de dépérissement, il est possible qu'une amélioration survienne et que le mal s'arrête pour des semaines ou pour des mois. Mais ce n'est en général qu'un répit, comparable aux rémissions qui s'observent parfois quand la maladie est confirmée.

Quelque caractéristiques que puissent paraître ces manifestations de la période prodromique, leur signification n'est souvent reconnue que plus tard. Les enfants, n'étant pas arrêtés par la fièvre, continuent à sortir et changent peu de chose à leurs habitudes; on incrimine la dentition, la croissance ou les vers, on pense à des troubles dyspeptiques, on croit bien faire en changeant le régime; puis, tout à coup, le mal se démasque.

Période initiale ou période d'excitation. — Le début de la méningite peut n'être marqué que par l'exagération des symptômes de la période prodromique; mais, d'ordinaire, il est annoncé par l'apparition de la fièvre et par des signes d'une importance capitale. Ces symptômes, auxquels on a donné le nom pittoresque de *trépied méningitique*, sont : la céphalalgie, les vomissements et la constipation. Quand ils se montrent chez un enfant déjà souffreteux, l'attention est immédiatement éveillée et l'on attend avec anxiété que d'autres signes qui, en général, ne tardent guère, viennent caractériser la localisation du mal sur les méninges. On voit alors apparaître successivement, mais sans ordre bien défini, des phénomènes oculo-pupillaires, des troubles de la motilité et de la sensibilité, des modifications du pouls, de la respiration et des sécrétions, en même temps que s'accentue la dépression intellectuelle.

La céphalalgie est constante dans la méningite; les grands enfants et les adultes l'accusent par leurs plaintes et leurs gémissements;

(1) Braillon, La fièvre tuberculeuse préméningitique (*La Clinique*, 17 juin 1910).

les petits indiquent leur souffrance en passant la main sur le front, sur l'occiput ou sur les yeux d'une façon automatique. Continue ou rémittente, généralisée ou partielle, assez vive parfois pour arracher des cris aux malades, elle semble particulièrement pénible quand les lésions siègent sur la convexité du cerveau ; elle est exagérée par les mouvements, par la lumière, par le bruit, par les conversations ; aussi voit-on les enfants rester immobiles, la tête cachée sous les couvertures ou enfoncée dans leur oreiller. Symptôme de début, la douleur n'acquiert cependant pas toute son intensité dès le premier jour ; elle arrive progressivement à son maximum, puis elle s'atténue et devient un phénomène de second ordre.

Les **vomissements** surviennent généralement dès le premier jour, quelquefois le deuxième ou le troisième seulement. Ils s'effectuent sans efforts, sans nausées, par une sorte de régurgitation, comme si le malade rejetait un liquide contenu dans sa bouche.

Ils sont alimentaires d'abord, puis muqueux et même bilieux ; ils diminuent généralement lorsque l'estomac est vide ; mais ils reparaissent quand le malade s'assied ou se lève. Certains sujets ne vomissent qu'une ou deux fois ; chez d'autres, au contraire, ce symptôme se renouvelle pendant plusieurs jours ; il est exceptionnel qu'il persiste jusqu'à la fin.

La **constipation**, bien que fréquente, ne constitue pas un signe absolument constant. Quand elle existe, elle est opiniâtre et résiste même aux purgatifs énergiques. Elle disparaît souvent dans les derniers jours ; alors elle est parfois remplacée par de la *diarrhée* (1).

L'appétit est diminué ; souvent même l'inappétence est absolue. Les malades ne demandent ni à manger ni à boire ; ils ne refusent cependant pas ce qu'on leur offre, ils acceptent passivement aliments ou boissons, quitte à les rejeter ensuite dans un vomissement.

Très souvent il se produit dès cette période une modification dans la forme du ventre. La paroi s'affaisse, s'enfonce et, au lieu de la saillie normale de l'abdomen, on note une dépression limitée en haut par les fausses côtes, en bas par les os iliaques ; c'est le *ventre en bateau*. Cette rétraction, comme les vomissements et la constipation qui semblent des phénomènes connexes, est due très probablement à une contracture simultanée des muscles de l'estomac, de l'intestin et de la paroi abdominale par excitation du pneumogastrique. Elle n'est pas constante ; parfois assez prononcée pour que la paroi abdominale semble accolée à la colonne vertébrale et laisse voir les battements aortiques, elle est souvent à peine accusée. Elle disparaît généralement vers la fin de la maladie.

La **fièvre** est un symptôme initial ; mais, dans la première période de la méningite, elle n'est jamais très élevée. Dans aucun cas elle

(1) Perrier, Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Paris, 1911.

ne s'élève au-dessus de 40° et rarement elle dépasse 39°, à moins que la maladie n'éclate au cours de tuberculoses avancées, avec fièvre hectique et complications viscérales. Elle est assez irrégulière dans ses allures. Elle est généralement plus élevée le soir que le matin, mais l'inverse est possible; le maximum peut encore se produire vers midi et les oscillations de la courbe thermique sont parfois assez étendues.

Les variations du *pouls* à cette période sont encore subordonnées à celles de la température. On note en général de 90 à 120 pulsations; mais on peut déjà constater une mobilité et des changements de fréquence qui font présager les modifications ultérieures.

La *respiration* devient plus fréquente, en même temps que la température s'élève; mais son rythme ne se modifie pas encore d'une façon appréciable.

A ces signes s'en ajoutent bientôt d'autres qui donnent à la maladie sa véritable physionomie, en traduisant plus directement la souffrance du système nerveux central.

L'expression du visage est intéressante à observer, particulièrement le regard qui semble indifférent, étonné ou hostile, surtout chez les très jeunes enfants. Le malade est dans un état de somnolence, d'abattement, souvent même de torpeur dont il n'aime pas qu'on le tire. Si on l'approche, il s'irrite; si on le touche, il crie et gémit; si on lui parle, il répond d'une façon brève, saccadée et quelquefois embarrassée, comme une personne qui, toute à son mal, aspire au repos. Il évite tous les mouvements, surtout ceux de la tête, et reste obstinément couché sur le côté, le dos tourné à la lumière, la tête cachée, les cuisses fléchies sur l'abdomen, les jambes sur les cuisses, les genoux sous le menton, dans l'attitude dite *en chien de fusil*.

La *torpeur* est particulièrement accentuée chez les petits enfants. Dans les premières années de la vie, elle marque souvent le début de la méningite et ne fait que s'accentuer pendant toute sa durée. Chez les enfants plus grands et chez les adultes, le *délire* n'est pas rare. C'est généralement un délire doux, calme, avec marmottement et mouvements automatiques longtemps répétés; parfois cependant c'est un délire violent, avec agitation et impulsions motrices. Même dans ces cas, il est rarement continu; dans l'intervalle des accès, le malade retombe dans sa somnolence ou bien il récupère, pour un temps, toute sa lucidité. Les très jeunes enfants ont la nuit des soubresauts et des terreurs soudaines; mais ces troubles peuvent manquer, particulièrement dans les cas où la convexité de l'encéphale est intacte.

La *sensibilité* générale est souvent modifiée. Il existe alors une hyperesthésie qui rend pénible le moindre contact.

L'excitation des centres nerveux se manifeste par une série de troubles de la motilité. Il arrive quelquefois, chez les jeunes sujets,

que la méningite débute par des *convulsions généralisées*, épileptiformes, avec perte de connaissance, dilatation des pupilles, etc. L'accès est généralement assez court et ne se reproduit guère avant la période terminale; s'il reparaît, les convulsions sont moins violentes et moins étendues. Quand l'enfant est déjà grand, ce mode de début s'observe surtout dans les cas où il existe un gros tubercule cérébral.

Si les convulsions généralisées font souvent défaut, on observe au contraire très fréquemment des *convulsions partielles*. Celles-ci siègent habituellement dans les muscles des yeux ou de la face et peuvent atteindre les membres (nystagmus passager, strabisme intermittent, grincements de dents, mâchonnement, mouvements de succion, clignotement des paupières, mouvements cloniques des membres supérieurs, à forme monoplégique ou hémiplégique, soubresauts, etc.).

Plus importantes sont les *contractures*. La raideur de la nuque est la plus caractéristique. Souvent elle est appréciable dès le début de cette période et elle s'accentue peu à peu, se compliquant d'une contracture des muscles du dos, au point d'amener le renversement de la tête en arrière et un véritable opisthotonos. Le *signe de Kernig* se rencontre aussi; mais il est loin d'être constant, surtout au début de la méningite tuberculeuse. Netter l'a constaté dans 72,5 p. 100 des cas; Marfan le croit beaucoup plus rare.

Le *signe de Brudzinski* a une valeur importante qu'ont contrôlée les recherches de Terrien, de Greco (1). De même, s'il faut en croire Brudzinski, le *signe de la nuque* serait presque constant dans la méningite tuberculeuse.

La contracture peut atteindre les muscles des yeux, déterminant ainsi du strabisme et de la diplopie, les muscles masticateurs et les muscles des membres. Dans certains cas exceptionnels, la prédominance de ce symptôme rappelle le tétanos, surtout s'il y a du trismus.

A côté des paralysies, des convulsions et des contractures, doivent prendre place les *mouvements involontaires* : tremblements, mouvements choréiques ou athétoso-choréiques.

Pour Pfaundler, le *tremblement* serait surtout localisé aux extrémités supérieures; il serait analogue à celui de la maladie de Parkinson, et serait mis en évidence par les mouvements passifs. Dans d'autres cas, on observe des *contractions fibrillaires* ou fasciculaires des muscles [Massalongo (2)]. Les *mouvements choréiques* paraissent plus fréquents; signalés par Henoch (3), par Combemale et Bre-

(1) Greco, *Revue d'hyg. et de méd. inf.*, 1910, p. 130.
(2) Massalongo, *Revue de neurol.*, 1903, p. 455.
(3) Henoch, *Klin. Vorl.*, 1879.

lon (1), par Boucarut (2), par Boinet (3), ils ont fait le sujet de travaux récents de l'un de nous (4), de Gonnet (5), de Hauptmann (6). Ils rappellent plus ou moins ceux de la chorée de Sydenham et leur constatation au cours de la méningite tuberculeuse, soit dit en passant, apporte un argument important à l'hypothèse de l'origine centrale de la chorée.

Signalons aussi la possibilité du *spasme nutant* (Carrière et Lhôte).

Les **réflexes** sont fréquemment modifiés : tantôt diminués, tantôt et le plus ordinairement exagérés ; mais cette exagération ne dure pas toujours jusqu'à la fin de la maladie. Il est assez commun, surtout chez les nourrissons, de constater une véritable dissociation de certains réflexes dès le début de la méningite tuberculeuse.

On voit, par exemple, les orteils se relever d'un côté ou se mettre en éventail, tandis que ceux du côté opposé se fléchissent, quand on frôle doucement la plante du pied.

Les troubles de l'*innervation vaso-motrice* ne se traduisent que par des alternatives de pâleur et de rougeur de la face et par la coloration des pommettes.

Les **troubles oculaires** sont particulièrement intéressants. Tout d'abord les malades accusent une *photophobie*, qui est un des premiers et des meilleurs signes du début de la méningite. Bientôt les pupilles se rétrécissent, mais souvent d'une façon inégale, d'où l'*inégalité pupillaire*, qui souvent marche de pair avec le *strabisme*, convergent ou divergent, transitoire ou persistant. Les pupilles réagissent mal à la lumière et présentent des mouvements alternatifs de contraction ou de dilatation. Thiemich (7) a noté que les pupilles se dilataient souvent d'une manière périodique à chaque mouvement inspiratoire des sujets et qu'au moment de la dilatation le réflexe lumineux disparaissait complètement.

Parrot a signalé depuis longtemps que l'on n'observe plus, dans la méningite tuberculeuse, la dilatation pupillaire à la suite du pincement de la peau, dilatation normale chez un sujet bien portant. Enfin les troubles de la réflectivité de l'œil peuvent se traduire par la contraction de la pupille dans l'obscurité et par sa dilatation à la lumière, contrairement à ce qui se passe normalement [Seitz (8)].

(1) Breton, Thèse de Lille, 1897.
(2) Boucarut, *Nouv. Montpellier médical*, 1898, p. 185.
(3) Boinet, *Revue de neurol.*, 1899, p. 353.
(4) Hutinel, Leçon clinique (*Journ. des praticiens*, 14 mai 1910, et *Riforma medica*, 1910). — Babonneix et Paisseau, Méningite tuberculeuse et mouvements choréiformes (*Gaz. des hôp.*, 27 déc. 1910, p. 2039).
(5) Gonnet, *Presse méd.*, 27 août 1910, et Thèse de Lyon, 1910.
(6) Hauptmann, Akute Ataxie bei den tur. Mening., p. 104, Hambourg, 1910.
(7) Thiemich, *Jahrb. für der Kinderheilk.*, Bd. XLVII, p. 456.
(8) Seitz, *Med. Record*, 2 déc. 1899.

Les globes oculaires sont parfois douloureux à la pression.

La vision elle-même peut être modifiée. Trousseau a signalé l'hémiopie ; l'amaurose est possible.

L'*examen ophtalmoscopique*, quand on peut le pratiquer, donne parfois des renseignements précieux, mais dont il ne faudrait pas exagérer l'importance.

Les *tubercules de la choroïde*, visibles sous forme de points jaunâtres et saillants, sont, de l'opinion de tous les ophtalmologistes actuels, beaucoup plus rares que ne le croyait Bouchut [une fois sur 20 dans une statistique de Rochon-Duvignaud (1)]. D'ailleurs, le tubercule choroïdien peut se rencontrer en dehors de la méningite tuberculeuse. Plus souvent on ne constate qu'une congestion des vaisseaux rétiniens et parfois, mais plus rarement que dans la méningite simple (Dupuy-Dutemps), de l'œdème papillaire ou péripapillaire.

Certains auteurs ont préconisé la *percussion du crâne*, l'hydrocéphalie se traduisant par une élévation de la tonalité [Mac Ewen, Koplik (2)].

Pendant que se dessinent ces symptômes, l'émaciation fait des progrès rapides. L'appétit est nul, la langue est saburrale, mais la soif est rarement vive. Les urines sont peu abondantes; généralement elles ne contiennent pas d'albumine. La diazo-réaction d'Ehrlich serait assez fréquente [Nordmann (3)].

La rate est souvent hypertrophiée ; le foie, surtout chez l'enfant, est parfois augmenté de volume et douloureux.

L'examen du *sang* ne donne pas de renseignements bien précis ; la leucocytose est modérée (10 à 20 000, Achard et Lœper) ; elle peut manquer [Curl (4)] ; en tout cas, la réaction lymphocytaire est prédominante.

Période intermédiaire ou d'oscillations. — Presque tous les symptômes que nous venons d'étudier, sauf la céphalalgie, les vomissements et la constipation, sont inconstants et apparaissent sans régularité. Ils s'ajoutent les uns aux autres comme par poussées et pendant quatre, cinq, six, huit jours, l'état du malade s'aggrave progressivement. Tout à coup un changement ou tout au moins un arrêt semble se produire ; la fièvre diminue, le pouls se ralentit, l'agitation se calme et les parents se rassurent; mais qu'on ne s'y trompe pas, le mal ne s'atténue pas, il entre dans une nouvelle phase.

Si les symptômes initiaux se modifient, si d'autres apparaissent, si des intervalles de repos interrompent par moments l'agitation

(1) Rochon-Duvignaud, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 3 juillet 1906.
(2) Koplik, *Arch. of pediatrics*, sept. 1904, p. 678.
(3) Nordmann, Thèse de Lyon, 1907.
(4) Curl, *Lancet*, 6 mai 1905.

si pénible du début, il ne faut pas voir là un présage favorable, mais l'avènement graduel de la dépression et de la paralysie, manifestations terminales des altérations des centres nerveux.

Parmi les symptômes caractéristiques de la période d'oscillations, il faut citer en première ligne les modifications du *pouls*, de la *température* et de la *respiration*.

Le pouls, qui s'était accéléré au début de la maladie, commence à présenter quelques irrégularités dans le volume de ses ondes; puis, à partir du quatrième ou du cinquième jour, tantôt plus tôt, tantôt plus tard, il se ralentit et tombe à 60, 50 ou même 40 pulsations.

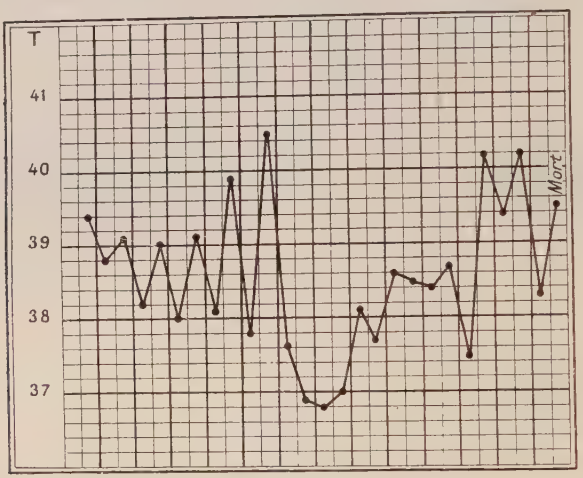

Fig. 21. — Garçon de 16 ans. Méningite tuberculeuse (Villaret et Tixier).

En même temps, il devient inégal et irrégulier. Des pulsations faibles et filées succèdent à des pulsations fortes et vibrantes. Les intervalles qui séparent ces pulsations ne sont plus égaux; après quelques battements ralentis, on en compte cinq ou six plus fréquents et, par moments, il existe de véritables intermittences. Souvent les pulsations s'exécutent avec promptitude et sont séparées par des intervalles de repos qui semblent tellement longs qu'on se demande si la circulation artérielle n'est pas sur le point de se suspendre (Dance).

En même temps que le pouls se ralentit, la température s'abaisse; parfois même elle descend au-dessous de la normale, pour se relever à la période ultime. Cette baisse du thermomètre est moins constante et moins importante que les modifications du pouls, la température se laissant plus facilement influencer que la circulation par les complications intercurrentes.

Si l'on compare les températures axillaire et rectale chez un même

malade, ainsi que l'a fait l'un de nous (1), on constate des troubles importants, mais inconstants de la thermorégulation. Ils consistent tantôt dans l'exagération de la différence normale des deux températures, tantôt dans l'élévation de la température axillaire au-dessus de la température rectale (inversion des courbes), tantôt dans la discordance des variations des deux températures.

Il y a, en un mot, dissociation entre les deux courbes thermométriques (fig. 22).

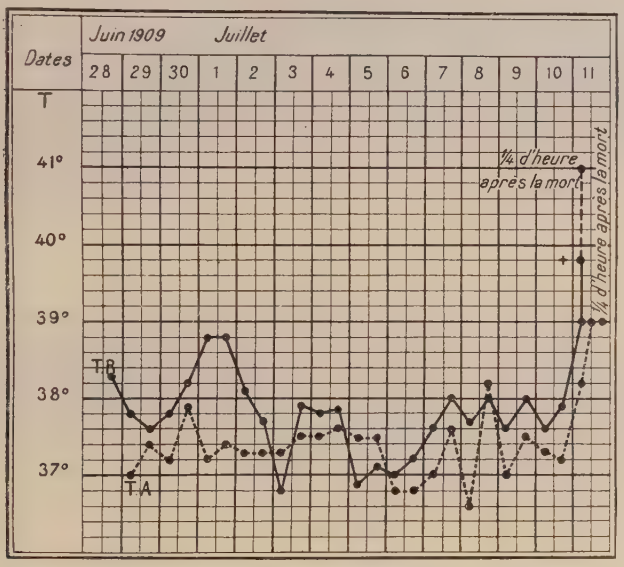

Fig. 22. — Dissociation des températures axillaire (.....) et rectale (——) dans un cas de méningite tuberculeuse chez un enfant de 10 ans. La température axillaire à certains moments est supérieure à la température rectale; à d'autres, elle est inférieure à celle-ci de 1°,2, 1°,4 et 1°,6 (Roger Voisin).

On a également signalé des oscillations thermiques énormes de 40,3 à 35,5 [Roussel (2)].

Le rythme respiratoire est changé, lui aussi. L'application du pneumographe à l'étude des actes respiratoires a donné des résultats intéressants [Fosse (3)]. D'abord la respiration thoracique et la respiration diaphragmatique se dissocient d'une façon exagérée et persistante. Il arrive que, pendant des journées, le thorax ou le diaphragme soient successivement immobilisés, sauf pendant les grandes inspirations; mais, à la fin de la maladie, le diaphragme reprend toujours son fonctionnement.

(1) Roger Voisin, Comparaison entre les températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (*Revue de la tuberculose*, 1910, p. 200).

(2) Roussel, Méningite tuberculeuse à évolution insolite chez un soldat (*Bull. méd.*, 29 août 1908, p. 775).

(3) Fosse, Thèse de Paris, 1897.

D'autre part, après avoir été accélérée, la respiration tend à se ralentir. Ce ralentissement, comme celui du pouls, se fait d'une façon inégale et irrégulière. Tout d'abord apparaissent des pauses, tantôt longues, tantôt à peine indiquées sur le tracé. Dans l'intervalle de ces pauses, l'amplitude des respirations augmente, mais d'une façon inégale ; leur fréquence s'accroît simultanément. La respiration tend ainsi à devenir périodique ; elle prend alors le type dit de Cheyne-Stokes. Ce type est rarement réalisé dans sa forme la plus caractéristique au cours de la méningite tuberculeuse ; il n'est ordinairement qu'ébauché, si ce n'est à la fin de la maladie.

L'intermittence, dans le rythme respiratoire, est d'ailleurs rarement régulière. Chez le même enfant, plusieurs changements peuvent survenir dans le cours de quelques heures. Les oscillations qui se produisent entre les pauses n'ont pas toujours le même caractère ; parfois des respirations faibles alternent avec des respirations très amples et de grandes oscillations solitaires peuvent être séparées par des pauses (type de Kussmaul-King). A la fin, les pauses devenant plus longues, les inspirations plus rares et plus profondes, la respiration est suspirieuse. De véritables crises de polypnée, dans lesquelles le chiffre des respirations dépasse cinquante ou soixante, surviennent quelquefois avant l'établissement de l'accélération ultime.

Parfois on observe du *hoquet* ; c'est également, en effet, un trouble respiratoire relevant probablement d'une excitation anormale des centres bulbaires. Gandy et Lévy-Valensi (1) le définissent une arythmie inspiratoire rythmée, consistant en une inspiration unique, convulsive et bruyante, séparée de la suivante par une phase de respirations assez superficielles et se reproduisant à intervalles assez réguliers.

Les **troubles vaso-moteurs**, qui n'avaient fait que s'esquisser à la première période, se dessinent maintenant avec une grande netteté. Ils se manifestent encore sous forme de rougeurs auxquelles succède une pâleur subite. C'est à cet ordre de phénomènes qu'appartient la *tache cérébrale* ou la *raie méningitique* de Trousseau. Si, avec l'ongle ou un crayon, on trace une ligne sur la peau du tronc ou du ventre, on voit bientôt se former une large raie rouge qui persiste assez longtemps. Cette manifestation dermographique n'est pas du reste propre à la méningite ; elle se rencontre dans un grand nombre d'états morbides, et s'observe même en pleine santé chez des sujets nerveux ; elle témoigne simplement d'une asthénie des vaso-moteurs. Dans quelques cas particuliers, probablement par suite de lésions concomitantes des capsules surrénales et de l'hypotension artérielle qui en est la conséquence, on observe, au lieu d'une ligne rouge, une ligne blanche [Siredey et Tinel (2), Perrin (3)].

(1) Gandy et Lévy-Valensi, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906.
(2) Siredey et Tinel, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905.
(3) Perrin, Méningite et ligne blanche surrénale (*Province méd.*, 1909).

Les **autres symptômes** que nous avons décrits dans la première période sont plus ou moins modifiés. Les vomissements ont généralement disparu; mais la céphalalgie et la constipation persistent souvent avec les caractères qu'elles avaient auparavant.

Les *troubles de la motilité* s'accentuent, mais restent variables. Le mâchonnement, les grincements de dents, les mouvements de succion persistent, mais sont quelquefois interrompus par de véritables convulsions des muscles de la face, suivies bientôt de parésies partielles, généralement passagères. Le ptosis et le nystagmus s'observent fréquemment et d'une façon plus ou moins fugace; le strabisme devient permanent.

Des convulsions cloniques et toniques se produisent dans les muscles du tronc et des membres. D'une intensité et d'une durée variables, elles affectent souvent une certaine régularité, en ce sens qu'elles atteignent, par exemple, les deux membres inférieurs simultanément, ou que, commençant par un membre inférieur, elles remontent vers le membre supérieur et gagnent la face du même côté. Ces convulsions s'arrêtent souvent et, après une trêve plus ou moins longue, reparaissent dans les muscles déjà atteints ou dans ceux du côté opposé. Ces alternatives de convulsions et de repos se répètent parfois avec une certaine régularité pendant des journées entières.

Chez certains sujets, les mouvements convulsifs sont coordonnés et semblent intentionnels : les malades se lèvent, se placent sur le vase, essaient de marcher ; généralement ce sont les mouvements de défense qui dominent. Les convulsions cloniques et les contractures peuvent exister simultanément, les unes dans un membre, les autres dans le membre opposé; elles se succèdent parfois dans un même membre; c'est alors, le plus souvent, la convulsion qui commence et la contracture qui suit.

La raideur du cou, qui a une importance réelle dans la première phase de la maladie, s'accentue et s'accompagne souvent de raideur du tronc ; les signes de Kernig et de Brudzinski se montrent fréquemment et avec une grande netteté. Par contre, l'hyperexcitabilité cutanée a ordinairement disparu.

Cependant la *torpeur* intellectuelle s'accroît; le malade tombe bientôt dans un état d'hébétude et de somnolence demi-comateuse. Insensible, indifférent à tout ce qui l'entoure, il se laisse examiner et toucher sans paraître en avoir conscience. La nuit, il pousse de loin en loin des cris plaintifs, aigus et monotones (*cris hydrencéphaliques* de Coindet), qui ressemblent à des cris de douleur et qui ne sont peut-être qu'un phénomène automatique.

Les *pupilles* qui, au début, étaient contractées d'une façon asymétrique, se dilatent progressivement, tout en restant inégales. La plus large est généralement celle du côté sur lequel le malade est couché. Elles sont paresseuses et réagissent à peine.

Il va de soi que ces symptômes ne se retrouvent presque jamais au complet chez tous les malades; il y a même ceci de particulier, dans la période d'oscillations, c'est qu'il se produit parfois une **accalmie**, une euphorie qui, coïncidant avec la baisse de la température et le ralentissement du pouls, peuvent donner une espérance trompeuse. Malheureusement, après ce temps d'arrêt, la maladie reprend presque fatalement sa marche.

On assigne généralement à la période d'oscillations, comme à la période initiale, une durée d'une huitaine de jours. Ce chiffre n'a rien de fixe. Les cas dans lesquels elle est à peine esquissée et ne

Fig. 23. — Garçon de 10 ans. Méningite tuberculeuse.

dure que vingt-quatre ou trente-six heures ne sont pas rares. La mort peut survenir dans cette phase de la maladie, soit par le fait d'une atteinte précoce des centres vitaux du bulbe quand il existe un grand épanchement intraventriculaire, soit par le fait de troubles circulatoires ; alors le pouls s'accélère tout à coup et le malade succombe dans une crise convulsive.

Dans la majorité des cas, à la période d'oscillations, succède la période de dépression ou de paralysie.

Période terminale de dépression ou de paralysie. — Celle-ci ne s'annonce pas brusquement ; son début est indiqué surtout par un changement dans la courbe thermique, suivi bientôt de modifications parallèles du pouls et du rythme respiratoire ; puis elle se caractérise par l'abolition des fonctions intellectuelles, sensitives et motrices, par le coma qui devient de plus en plus profond et par l'asphyxie qui termine généralement la scène.

La *température*, qui, pendant la seconde période, était descendue

au voisinage de la normale, remonte souvent jusqu'au moment de l'agonie où elle atteint parfois 41° et même 42° ; elle continue même à monter dans les instants qui suivent la mort.

Les caractères du *pouls* se modifient d'ordinaire un peu plus tard ; deux ou trois jours avant la fin, rarement plus, les pulsations deviennent plus fréquentes et cette fréquence augmente rapidement le jour de la mort. Elle atteint 120, 150 et peut aller jusqu'à 200 pulsations. Quand le pouls s'accélère de la sorte, il cesse d'être irrégulier ; alors la mort est proche.

La *respiration* devient de plus en plus inégale jusqu'à la fin de la maladie ; dans les derniers jours ou dans les dernières heures, elle s'accélère, elle aussi, comme le pouls, mais d'une façon moins accentuée. C'est à ce moment aussi que l'on peut observer le type respiratoire de Cheyne-Stokes dans toute sa pureté : dyspnée rythmique, s'accompagnant de troubles multiples de la sensibilité, du psychisme, de la motilité, de la réflectivité, affectant un cycle parallèle à celui de la respiration [Abrami (1)]. Parfois également ce n'est qu'à ce moment qu'apparaît le hoquet [Lamy et Cléret (2)].

Ces phénomènes sont dus à la paralysie progressive des noyaux bulbaires. Il en est d'autres qui apparaissent en même temps et qui ont la même origine. Le réflexe pharyngien est aboli. C'est un signe d'un fâcheux augure, non seulement parce que la *déglutition* devient impossible, mais parce qu'il est suivi à courte échéance par l'élévation de la température et par l'accélération terminale du pouls et de la respiration.

La somnolence, la stupeur, le **coma** se caractérisent de plus en plus. On n'arrive plus à en tirer le malade qui ne voit plus, qui n'entend plus, qui ne sent plus. Les vomissements ne reviennent pas, mais les sécrétions, diminuées ou abolies au cours de la méningite, reparaissent ; les sueurs deviennent abondantes et parfois à la constipation succède une véritable diarrhée, ou tout au moins une incontinence des matières fécales et de l'urine qu'explique la paralysie des sphincters. Le ventre cesse d'être déprimé, souvent même il se ballonne.

Les mouvements de succion, le mâchonnement, les grincements de dents, le trismus disparaissent. Quelquefois il se produit encore des convulsions partielles ou généralisées ; mais, d'une façon générale, ce sont les **parésies** ou les **paralysies** qui l'emportent sur les phénomènes d'excitation. La raideur de la nuque et du tronc diminue ou disparaît ; les membres deviennent flasques, et cette inertie est souvent précédée par une paralysie, à forme monoplégique, hémiplégique ou paraplégique. La cause de ces paralysies est

(1) Abrami, Un cas de syndrome de Cheyne-Stokes au cours d'une méningite tuberculeuse (*Journ. de méd. interne* 20 mai, 1910, p. 73.

(2) Lamy et Cléret, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906.

variable : lésion de la substance cérébrale, troubles circulatoires ou de compression, embolies.

Le ptosis et l'asymétrie faciale persistent souvent jusqu'à la fin.

Le réflexe cornéen disparaît. On note alors des troubles trophiques de l'œil. C'est d'abord un léger dépolissement et une opalescence de la cornée, puis une diminution de la tension intra-oculaire. Le dépolissement de la cornée révèle un trouble de nutrition de cette membrane; il est précédé par la formation de petites érosions très superficielles. Celles-ci ne semblent pas dues exclusivement à des influences extérieures ; elles paraissent causées, comme la diminution de la tension intra-oculaire, par une lésion ou un trouble fonctionnel du trijumeau (Prioleau).

Cette période de relâchement ou de paralysie peut durer plusieurs jours. A la fin, le coma est profond, la sensibilité s'éteint, la respiration s'embarrasse et devient stertoreuse, le râle trachéal apparaît ; les sphincters se relâchent, le ventre se ballonne, les yeux s'enfoncent, les paupières s'irritent et deviennent chassieuses, les cornées se flétrissent ; les téguments sont livides et se cyanosent, les extrémités se refroidissent, tandis que la température centrale continue à monter ; des sueurs visqueuses baignent le malade qui meurt asphyxié, à moins que des convulsions généralisées ne se produisent au moment de la mort.

MARCHE ET DURÉE. — La marche de la méningite tuberculeuse est ordinairement subaiguë. En général, ses périodes se succèdent comme les actes d'un drame. La division en trois phases que nous avons adoptée se base surtout sur la marche du pouls et sur la courbe de la température. Elle est logique et consacrée par l'expérience. Elle encadre bien les symptômes qui se succèdent et s'enchaînent depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie. Il faut bien savoir cependant qu'elle est purement schématique. De même le tableau clinique que nous avons essayé de tracer ne représente qu'une synthèse. On y trouve groupés une foule de signes qui ne se rencontrent jamais au complet chez le même malade. Il y a donc beaucoup de méningites qui ne suivent pas la marche classique. Tel malade tombe brusquement dans le coma et meurt en quelques heures sans avoir repris connaissance : chez tel autre, la scène est dominée par des convulsions. Les symptômes de la deuxième période peuvent manquer; ceux de la première peuvent se compliquer de ceux de la troisième.

Il faut compter avec les localisations diverses du processus morbide qui différencient les méningites de la convexité de celles de la base, et avec l'intensité des lésions. L'abondance des exsudats et l'augmentation de la pression intracranienne sont pour beaucoup dans l'apparition des phénomènes paralytiques.

Nous avons signalé des rémissions qui se produisent surtout pen-

dant la seconde période. Parfois l'amélioration est telle que l'idée d'une erreur de diagnostic se présente à l'esprit et qu'on est tenté de partager l'optimisme des parents. La rémission dure quelques jours; exceptionnellement elle se prolonge pendant des semaines; mais, après cette halte momentanée, le mal reprend sa marche fatale.

La *durée* de la méningite tuberculeuse a été évaluée à deux ou trois semaines. Elle n'a rien de fixe. Certaines méningites tuent en moins d'une semaine, en quelques jours ; d'autres traînent en longueur, surtout quand il y a des rémissions. La durée de chaque période est également très variable, surtout celle de la seconde qui change singulièrement suivant les sujets.

FORMES CLINIQUES. — C'est surtout chez l'enfant de deux à dix ans que la méningite tuberculeuse se présente sous la forme que nous venons de décrire ; mais il arrive souvent que les symptômes, tout en restant les mêmes au fond, varient dans leur groupement et dans leur marche. La physionomie de la maladie s'en trouve modifiée au point qu'il est utile de décrire, à côté de la forme commune, un certain nombre de types cliniques plus ou moins différenciés. On pourrait multiplier ces types à l'infini ; il vaut mieux n'en signaler qu'un petit nombre.

On peut les classer d'après la *durée* de l'évolution de l'affection, l'*âge* du sujet chez lequel elle évolue, la *prédominance* de tel ou tel symptôme ou de tel groupe de symptômes, l'*état antérieur*, physiologique ou pathologique, du malade, enfin le *siège* de la localisation tuberculeuse et le *mode d'infection* des méninges.

D'après la durée de la méningite, on décrit des *formes prolongées*, à rémissions (Voy. *Pronostic*) et des formes à évolution raccourcie. Tantôt le sujet est emporté par une affection intercurrente et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on constate l'existence d'une méningite tuberculeuse (*méningite latente*); tantôt la mort survient d'une manière si rapide, si *foudroyante*, qu'une enquête médico-légale peut être ordonnée (Brouardel); plus souvent la mort n'est plus subite, mais rapide : elle survient en quelques jours ou même en quelques heures au milieu de convulsions, de délire, etc. C'est la *forme apoplectique*, décrite chez l'enfant par Leraitre (1), Nobécourt et Roger Voisin (2), dont des observations récentes viennent d'être rapportées par Petit (3), par Rosenthal (4).

L'âge a sur l'évolution de la maladie une influence indiscutable ; le nourrisson d'une part, l'adulte, le vieillard d'autre part ne réagissent pas de la même manière que l'enfant.

(1) Leraitre, Thèse de Paris, 1898.
(2) Nobécourt et Roger Voisin, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1902.
(3) Petit, *Tuberculose infantile*, 15 oct. 1908.
(4) Rosenthal, *Journ. de méd. de Paris*, mai 1909.

Méningite tuberculeuse des nourrissons. — Avant l'usage de la ponction lombaire, la méningite tuberculeuse passait pour être rare dans les deux premières années de la vie. L'étude du liquide céphalo-rachidien a montré que, loin d'être exceptionnelle chez le nourrisson, la méningite est relativement fréquente. Sa symptomatologie est des plus frustes et la laisse souvent méconnaître. L'encéphale du nourrisson est singulièrement imparfait, et son irritation ne peut provoquer, comme à une période plus avancée de l'évolution de l'enfant, des symptômes bien caractérisés. On ne retrouve guère, chez lui, cette période prodromique dont l'importance diagnostique est si considérable; le début de l'affection est souvent brusque et l'évolution rapide. On ne constate pas le groupement caractéristique de la céphalée, que l'enfant ne peut accuser, de la constipation et des vomissements. Si les vomissements sont assez fréquents, ils consistent en de simples régurgitations sans caractère; la constipation, par contre, est souvent remplacée par de la diarrhée et, loin d'être en bateau, le ventre est quelquefois plus ou moins ballonné. Les contractures, en particulier la raideur de la nuque, sont peu accusées et demandent à être recherchées avec soin.

Cependant, certains symptômes permettent de songer à une méningite; ils caractérisent les différentes formes de la méningite tuberculeuse du nourrisson.

La *forme éclamptique* n'est peut-être pas la plus fréquente, mais ce fut la première connue. Un enfant, souvent atteint de diarrhée, est pris brusquement, sans prodromes, d'une crise convulsive. On pourrait accuser quelque accès d'éclampsie essentielle, comme il s'en produit si fréquemment à cet âge; mais, la crise passée, l'enfant, au lieu de revenir complètement à lui, reste dans un état demi-comateux : la tête est chaude, il y a une fièvre modérée et une inappétence complète. La fontanelle est tendue et saillante. Si l'on constate en même temps un peu de raideur de la nuque, de la contracture d'un membre, une dissociation des réflexes, des troubles oculaires : mydriase, inégalité, instabilité des pupilles, nystagmus, strabisme, ptosis, si les convulsions se répètent en même temps que les autres signes s'accusent, on doit songer à une méningite et ne pas hésiter à pratiquer une ponction lombaire. La mort survient après deux ou trois jours au milieu d'un accès de convulsions, plus rarement après vingt-quatre ou trente-six heures.

La *forme hémiplégique* [Zappert (1), Marfan (2)] est beaucoup plus rare : chez le nourrisson de six à dix mois, atteint d'une fièvre légère, on constate une paralysie plus ou moins complète d'un

(1) Zappert, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1895.

(2) Marfan, Art. *Méningite tuberculeuse*, in 1re édition du Traité des mal. de l'enf. de Grancher, Marfan et Comby.

côté du corps, puis apparaissent des convulsions localisées ou généralisées, la nuque devient raide, la fontanelle se tend, les réflexes s'exagèrent et l'enfant tombe dans le coma. Il meurt après quatre ou cinq jours et parfois on ne trouve, à l'autopsie, que des lésions diffuses qu'explique assez mal la localisation des symptômes.

Par contre, la *forme somnolente*, bien étudiée par Lesage (1) et ses élèves, représente un des aspects les plus fréquents de la méningite tuberculeuse des nourrissons.

« Le fond commun de sa symptomatologie est ce syndrome à quatre termes que constituent la somnolence, la catalepsie oculaire, l'instabilité du pouls, l'amaigrissement ». La somnolence est d'abord intermittente et procède par accès; puis, au bout de trente-six à quarante-huit heures, elle se prolonge, devient permanente et de plus en plus profonde. Elle fait place insensiblement à une torpeur progressive dont le degré ultime est le coma. Le regard de l'enfant est fixe, atone, sans expression, « comme dirigé dans le vide » Si l'on étudie l'œil méningitique, on constate tout d'abord que le clignement palpébral normal est rare, aussi la conjonctive se dessèche-t-elle et s'infecte-t-elle fréquemment ; puis il se constitue une véritable amblyopie; le globe oculaire ne suit plus les objets, il n'y a plus de réflexe d'occlusion de défense, lorsqu'on approche un doigt de la cornée; enfin le réflexe conjonctival s'affaiblit et finit même par disparaître. Le pouls est remarquable par son instabilité, tantôt à 80 ou 90, tantôt à 130, 150, alors que la température se maintient habituellement à 37°. Enfin le nourrisson présente un amaigrissement précoce, continu, sans rémission aucune, progressif. A ces symptômes s'associent des troubles digestifs, parfois un peu d'élévation de la température, quelques troubles oculaires, très rarement, enfin, des raideurs ou des convulsions.

Dans quelques cas exceptionnels, la méningite se caractérise par une augmentation rapide du volume du crâne s'associant aux crises de la forme éclamptique; c'est la *forme hydrocéphalique* sur laquelle a insisté l'un de nous.

Notons enfin que l'affection peut prendre le masque de la *tétanie* [Escherich, Cruchet (2)] ou simuler une méningite cérébro-spinale épidémique par la généralisation et l'intensité des contractures.

Chez l'enfant et l'adolescent, la méningite tuberculeuse revêt surtout le type qui a servi à établir notre description clinique de l'affection. Cependant, même à cet âge on peut constater des

(1) Lesage et Abrami, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 janv. 1908. — Lafarcinade, Thèse de Paris, 1908.

(2) Cruchet, *Gaz. des hôp.*, 20 déc. 1908.

formes anormales rappelant celle du nourrisson et de l'adulte (1).

Méningite tuberculeuse des adultes. — D'après Jaccoud et Wunderlich, entre la méningite tuberculeuse de l'enfant et celle de l'adulte, la symptomatologie, l'évolution, la rapidité, tout est contraste; la discordance est totale : de ressemblances, il n'y en a qu'une, c'est la terminaison fatale.

Chez l'adulte, en effet, le plus souvent la méningite est cliniquement secondaire et non primitive; anatomiquement, l'infection se localise tout particulièrement à la convexité et se caractérise souvent par des tubercules en plaques.

Nous n'aurons en vue ici que la méningite primitive. Dans sa forme normale, la méningite de l'adulte rappelle en raccourci celle de l'enfant : il n'y a pas de phénomènes prodromiques, pas de vomissements, très souvent pas de convulsions; le délire, par contre, est beaucoup plus accusé; la durée de l'affection, écourtée, ne dépasse pas dix à quinze jours. On peut aussi observer le tableau de l'embarras gastrique, avec rémissions et reprises successives jusqu'au coma terminal.

Plus souvent, la méningite ne se caractérise, du moins à son début, que par un seul symptôme : troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles psychiques. Chantemesse (2) a eu le mérite de bien fixer plusieurs types remarquables de ces formes anormales de méningite tuberculeuse.

Tantôt des *troubles moteurs* ouvrent la scène, soit un accès de convulsions généralisées, soit de l'hémispasme facial, soit une crise d'épilepsie à type bravais-jacksonien.

Dans d'autres cas, ce sont des phénomènes de paralysie ou de parésie, hémiplégie, monoplégie, plus souvent crurale que brachiale, paralysie faciale ou palpébrale, aphasie, etc. C'est en pleine santé apparente qu'éclatent ces accidents. A ces signes succèdent, après quelques jours ou quelques semaines, d'autres symptômes qui éclairent le diagnostic. La méningite tuberculeuse évolue alors normalement; cependant, dans certains cas, le tableau symptomatique est si incomplet que le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie.

Les *accidents psychiques* sont des plus fréquents : tel malade présente tout à coup un délire violent, une véritable crise de manie aiguë. En cherchant bien, on trouve parfois que ce délire a été précédé par de l'amaigrissement, par des vomissements et des modifications du caractère; dans d'autres cas, il semble survenir au milieu d'une santé parfaite; il ne s'accompagne ni de céphalalgie, ni de fièvre, ni d'accélération du pouls, du moins au début; quelquefois

(1) Gaujoux et Jusephovitch, *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1909, et Jusephovitch, Thèse de Montpellier, 1909.

(2) Chantemesse, Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Paris, 1884.

même il éclate pendant le sommeil. On a signalé des malades qui avaient été internés pour un délire qui n'était dû qu'à l'évolution d'une méningite tuberculeuse.

Au lieu du délire violent, maniaque, on a observé aussi un délire à forme de lypémanie, ou de torpeur progressive. Cette forme serait plus fréquente que la précédente ; enfin, dans quelques cas, on est en présence d'un délire nettement systématisé, religieux, érotique, etc. Au bout d'un temps plus ou moins long apparaissent ensuite brusquement les symptômes de la méningite tuberculeuse, souvent une hémiplégie incomplète ou de l'embarras de la parole, révélant l'existence d'une lésion encéphalique. Dans cette forme, les phénomènes basilaires, tels que le ralentissement du pouls et de la respiration, font souvent défaut.

Signalons enfin la possibilité du syndrome de la paralysie générale (Anglade).

Les *accidents d'ordre sensitif* sont plus rares. Il y a lieu tout d'abord d'insister sur la forme céphalalgique pure, rebelle à tout traitement, qui peut, au bout de quelques jours, se compliquer de l'apparition du délire. Cette céphalalgie tenace, violente, dure souvent des semaines et des mois avant que se déclarent d'autres signes de méningite. Dans certains cas, le sujet se plaint tout d'abord d'engourdissement dans un membre, de crampes passagères, et l'on peut constater de l'hyperesthésie, généralisée ou localisée [Gouget (1)].

Quand la méningite se caractérise ainsi à son début par l'exagération d'un symptôme et par l'effacement des autres, le diagnostic est longtemps difficile. Quand, plus tard, l'affection finit par se trahir, elle marche généralement vite.

Méningite des vieillards. — Elle ne diffère de la méningite des adultes que par l'amoindrissement encore plus marqué des réactions morbides [Jacquet (2)].

D'après la **prédominance de tel ou tel symptôme**, on peut décrire : une *forme somnolente*, plus fréquente chez l'enfant et surtout le nourrisson que chez l'adulte ; une *forme comateuse*, qui serait, pour Lœper (3), surtout liée aux lésions du plexus choroïde ; une *forme hémiplégique* (thèses de Hennart, de Panitch) ; une *forme choréo-athétosique* ; une *forme délirante* : cette forme est surtout fréquente chez l'adulte, mais elle peut aussi s'observer chez l'enfant, ainsi que l'ont montré les observations de Pérignat, de Weill et Péhu (4), de Gignier ; une *forme tétanique* [Boix, Thiroloix et Miginiac (5)] ; une *forme*

(1) Gouget, *Journ. des praticiens*, 1909, p. 820.
(2) Jacquet, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1910, n° 10.
(3) Lœper, *Revue de neurol.*, 1906.
(4) Weill et Péhu, *Lyon médical*, 1905.
(5) Thiroloix et Miginiac, Méningite tuberculeuse à forme tétanique chez l'adulte (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 mai 1910).

éclamptique, presque toujours liée à l'existence d'un tubercule cérébral, ainsi que l'enseignait Archambault.

La *forme typhoïde*, aussi appelée forme diarrhéique (Morel), forme gastro-intestinale (Cruchet), forme grippale (Claus), suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, mérite de nous arrêter plus longtemps. Ce qui caractérise cette forme, décrite par les anciens auteurs avec une certaine prédilection, c'est une tuberculose miliaire de tous les viscères qui atteint en même temps les méninges. La granulie prend souvent le masque de la fièvre typhoïde et ses symptômes dominent la scène : fièvre élevée, continue, diarrhée, météorisme abdominal, un peu de congestion aux bases. La céphalalgie et la stupeur causées par l'envahissement des méninges peuvent être mises sur le compte de l'infection typhoïde ; quand elles s'exagèrent et quand, de la somnolence, le malade tombe dans le coma, la situation n'est pas toujours bien nette et le diagnostic hésite entre une fièvre typhoïde à symptômes méningés et une granulie méningée.

L'**état antérieur du sujet** chez qui se développe la méningite tuberculeuse imprime à l'affection un caractère particulier.

Méningite tuberculeuse des femmes enceintes. — Nous dirons un mot de la méningite tuberculeuse, évoluant chez les femmes enceintes ; elle est d'ailleurs assez rare, mais les vomissements de la méningite peuvent être pris pour des vomissements de la grossesse, et des crises convulsives pour des attaques d'éclampsie [Chamberland (1), Bonnaire et Mercier (2), Plivard (3), Dufour et Perrin (4)].

Nous ne ferons que signaler le cas où le tableau clinique de la méningite tuberculeuse est modifié, compliqué ou dissimulé par les symptômes d'*autres affections nerveuses ou générales*, lorsqu'il existe, par exemple, une sclérose cérébrale (Méry et Armand-Delille) ou une syringomyélie (Zenoni), ou lorsque le sujet est atteint de bronchopneumonie banale, de rougeole, d'oreillons, de varicelle, d'otite. L'association de méningite tuberculeuse et de fièvre typhoïde (Chantemesse et Ramond, Comby, Chavigny, etc.) ou de paratyphoïde (Netter) mérite, en raison de sa fréquence relative, une mention particulière.

Beaucoup plus importante est la méningite apparaissant au cours d'une tuberculose antérieure en évolution.

Méningites secondaires. — Elles se déclarent ordinairement chez des sujets arrivés à une période avancée de la phtisie pulmonaire ; elles sont plus ou moins modifiées dans leur symptomatologie par la tuberculisation des autres organes. S'agit-il d'un phtisique qui tousse, crache et est épuisé par une diarrhée tenace, la suppression de la

(1) Chamberland, *Ann. de gyn. et d'obstétr.*, 1889.
(2) Bonnaire et Mercier, *Bull. de la Soc. obstétr. de Paris*, 9 mars 1898.
(3) Plivard, Thèse de Paris, 1908.
(4) Dufour et Perrin, *Revue neurol.*, 1910, p. 770.

toux, de l'expectoration, de la diarrhée et la diminution de la dyspnée peuvent se produire en même temps que survient une céphalée pénible et persistante. Puis on voit apparaître successivement des signes d'excitation et de dépression cérébrale, du délire, de l'agitation, quelques contractures, des convulsions cloniques limitées, du strabisme, de la dilatation ou de l'inégalité des pupilles, tout cela sans ordre déterminé. Ces symptômes se succèdent avec une grande mobilité et la maladie marche vite ; souvent elle dure moins de huit jours. De même, au cours d'une entérite tuberculeuse, la disparition de la diarrhée doit faire craindre l'apparition de troubles méningés. Dans certains cas, l'envahissement secondaire des méninges se traduit par des symptômes particuliers qu'on peut, avec Chante-

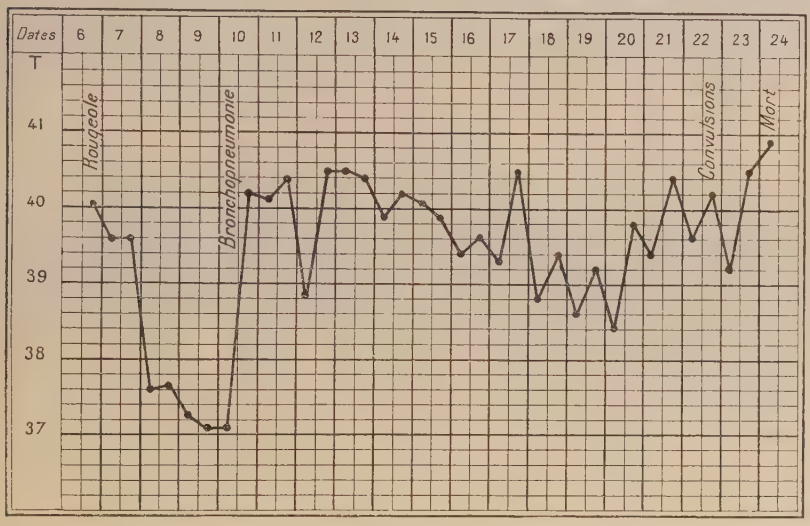

Fig. 24. — R... (Lucienne), 4 ans. — Rougeole. — Bronchopneumononie. — Granulie méningée.

messe, diviser en trois groupes, en se basant sur les localisations anatomiques du processus.

Tel sujet est frappé brutalement, soudainement, à moins qu'on ne tienne compte de quelques changements de caractère; il tombe dans le coma, soit d'emblée, soit après une attaque épileptiforme ou une crise délirante, et il meurt en quelques heures sans avoir repris connaissance. Dans ce cas, on trouve de nombreuses granulations sur la pie-mère et les accidents sont dus à une poussée fluxionnaire ou à une exsudation séreuse abondante. Tel autre, phtisique avancé, est pris d'un délire violent ou d'un délire érotique,sans contracture, sans paralysie, sans troubles oculaires, ni inégalités du pouls, et, quand il succombe, on note surtout de la congestion des méninges.

Au lieu de cet envahissement diffus, les enveloppes du cerveau et l'encéphale lui-même présentent parfois des lésions localisées sous forme de plaques. Les symptômes rappellent alors ceux que causent les mêmes lésions dans les méningites primitives. Sans prodromes, on voit se produire de la parésie ou même une paralysie complète d'un membre, de l'aphasie ou simplement un engourdissement; la céphalalgie ne s'accuse que plusieurs jours ou plusieurs semaines après; les vomissements, le ralentissement et l'inégalité du pouls font défaut; cependant la maladie marche vite quand apparaît la douleur de tête.

Sans être aussi limitée dans son étendue que dans la forme précédente, la méningite se localise quelquefois presque exclusivement sur la convexité. La température s'éloigne peu de la normale et le ralentissement du pouls manque souvent; par contre, la céphalalgie est violente, il y a de l'agitation, un délire bruyant et quelquefois des idées de persécution. La durée de la maladie dans ce cas est généralement comprise entre cinq et dix jours.

On peut observer enfin l'*association d'une méningite tuberculeuse à une autre méningite microbienne*. Deux cas sont à considérer : tantôt il s'agit d'une méningite tuberculeuse surinfectée, comme dans l'observation de notre service (Paisseau et L. Tixier); tantôt, et plus souvent, la méningite tuberculeuse, apparaît au cours ou au décours d'une autre méningite. On voit alors persister les accidents cliniques, et le diagnostic, impossible à faire au point de vue purement clinique [Combe (1)], ne pourra s'établir qu'après examen attentif du liquide retiré par la ponction lombaire. Enfin il peut y avoir aussi succession des deux maladies et, dans le cas de Lion et Le Blaye (2), la méningite tuberculeuse est survenue chez un sujet guéri déjà depuis trois mois d'une méningite cérébro-spinale.

La symptomatologie des méningites se modifie également d'après la localisation des lésions, non seulement chez les tuberculeux avérés, mais dans toutes les méningites, primitives ou secondaires.

La forme habituelle de la méningite correspond à la localisation basale des exsudats inflammatoires.

Les *méningites de la convexité* sont caractérisées par de la céphalée, de l'agitation, du délire, des paralysies, des contractures et des convulsions partielles ou généralisées; mais les modifications du pouls et de la respiration, de même que la paralysie des nerfs craniens, manquent dans le complexus morbide. La clinique, comme l'a le premier souligné Landouzy, n'est ici que le reflet des lésions anatomiques, et pourtant on peut se demander si les symptômes observés répondent bien à la lésion en foyer constatée à l'autopsie ou s'il ne faut pas faire intervenir la simple compression corticale

(1) Combe, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 avril 1910.
(2) Lion et Le Blaye, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909.

par le liquide hypertendu. Rappelons quelques constatations cliniques et anatomiques : dans un cas de Hirschberg (1), une méningite débute par une paralysie progressive du membre supérieur droit ; on trouve à l'autopsie un foyer de méningo-encéphalite occupant la partie postérieure de la deuxième frontale gauche. Dans une observation de Huguenin (2), une méningite de l'hémisphère gauche avec semis de granulations dans la zone sylvienne explique le début de la maladie par une paralysie du facial droit, avec aphasie. Dans un cas de Schreiber et Bourdier (3), une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, avec contractures de la face et du membre supérieur gauches, était en rapport avec une méningite tuberculeuse de la convexité droite, etc. Des granulations localisées sur les voies optiques (chiasma) ont provoqué de la cécité dans un cas de Gaujoux (4).

La participation plus ou moins active des *méninges spinales* imprime parfois son cachet au tableau de la méningite tuberculeuse. La méningite spinale tuberculeuse est traitée dans une autre partie de ce fascicule. Signalons seulement ici que le tableau qui semble traduire le plus nettement l'altération des méninges spinales peut se rencontrer, ainsi que l'a montré Rendu, en l'absence de toute lésion de ces méninges, et être lié uniquement à l'évolution d'une méningite tuberculeuse encéphalique. Il est possible en effet que les troubles des sphincters, les troubles névralgiques ou parétiques des membres inférieurs relèvent non pas d'une lésion médullaire, mais d'une lésion radiculaire, si fréquente dans les méningites.

Quant aux formes cliniques d'après le **mode d'infection** des méninges, nous ne ferons que rappeler l'allure typhoïde de l'affection dans la *granulie* méningée, et son évolution lente, avec symptômes plus ou moins marqués de localisation cérébrale, lorsqu'il existe une *plaque* de méningite.

PRONOSTIC. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse est un véritable arrêt de mort. La maladie est fatalement mortelle, et cela dans un délai de quinze à vingt jours en moyenne. Le délai est même plus court si elle éclate chez un phtisique.

Ces phrases, que l'un de nous écrivait dans la première édition de ce Traité, restent l'expression de la réalité dans la presque totalité des faits.

On a pourtant des exemples de rémissions et même de guérisons (5), sans qu'il soit possible de faire intervenir une erreur de diagnostic : origine hystérique, syphilitique ou simplement inflam-

(1) Hirschberg, *Deut. Arch. für klin. Med.*, vol. XCL.
(2) Huguenin, *in* Ziemssens, *Hand. der Späc. Pathol.*, vol. XI.
(3) Schreiber et Bourdier, *Bull. de la Soc. anat.*, 14 oct. 1910.
(4) Pagès, Thèse de Montpellier, 1903.
(5) Cf. Parrenin, Thèse de Bordeaux 1903. — Boucher, Thèse de Lyon, 1903. — Gauthier, Thèse de Lyon, 1903 — L'Hôte, Thèse de Lille, 1907.

matoire des accidents. Avant la ponction lombaire, on pouvait, en effet, suspecter le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse lorsque le malade guérissait; pourtant des cliniciens comme Rilliet et Barthez, Trousseau, Cadet de Gassicourt rapportaient dans leurs cliniques des cas de guérison.

Un fait que l'un de nous avait observé avec le Dr Chaillou rentrait également dans le cadre de ces méningites, tuberculeuses cliniquement, et pourtant suivies de guérison :

« Un enfant de six ans et demi dont le frère aîné avait succombé deux ans auparavant à une méningite tuberculeuse, dont le second frère avait eu l'année précédente une pleurésie séro-fibrineuse, présenta d'abord des troubles digestifs, des douleurs de ventre, de l'ascite et tous les signes d'une péritonite tuberculeuse. Six semaines après, parurent les symptômes classiques de la méningite tuberculeuse : céphalalgie, vomissements, photophobie, strabisme, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, exagération des réflexes, décubitus en chien de fusil, irrégularités du pouls. Le diagnostic semblait certain; l'enfant guérit cependant, mais il présenta pendant des mois des troubles de la parole et il garda une atrophie des nerfs optiques presque complète à droite, plus légère à gauche. »

La ponction lombaire, en permettant de reconnaître l'altération du liquide céphalo-rachidien, vient confirmer la possibilité d'un arrêt dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Les accidents s'arrêtent, s'atténuent, puis disparaissent; pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois, il n'y a plus trace du complexus symptomatique dont la ponction lombaire avait décelé l'origine tuberculeuse; mais, pour s'être fait attendre, la rechute n'en est pas moins habituelle et une reprise des accidents finit par enlever le malade.

Carrière et L'Hôte, Rocaz, dont Cruchet put ultérieurement autopsier le sujet, ont rapporté des cas probants de ces rémissions.

Dans quelques cas même les rémissions ont été si longues que l'on peut prononcer le mot de guérison, et, répétons-le, le diagnostic de méningite tuberculeuse était pourtant établi non seulement sur la lymphocytose cérébro-spinale Sépet, Carles, Lepet et Pagès (1), mais sur la constatation du bacille de Koch à l'examen du culot de centrifugation [Freyhan (2), Henkel, Barth (3), Gross (4), et sur le résultat positif de l'inoculation au cobaye [L'Hôte, Tedeschi, Jemma (5), Aquiles Garciso, Claisse et Abrami (6), Vaquez et Digne (7), etc.]. —

(1) Lepet et Pagès, *Méd. mod.*, 9 juillet 1909.
(2) Freyhan, *Deut. med. Wochenschr.*, 6 sept. 1904.
(3) Barth, *Münch. med. Wochenschr.*, 1902.
(4) Gross, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1903.
(5) Jemma, *Pediatria*, nov. 1907.
(6) Claisse et Abrami, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mai 1905.
(7) Vaquez et Digne, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1905.

Martin (1), dans une revue critique récente, a réuni 19 cas non douteux de méningites tuberculeuses guéries.

L'observation suivante, que l'un de nous a pu relever avec Tixier, à l'hospice des Enfants assistés, en est un bel exemple.

C'était un enfant de cinq ans qui présenta au début de février 1907 les symptômes cliniques d'une méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, abattement, photophobie, amaigrissement, élévation de la température, pouls et respiration inégaux. Il y avait en outre des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique de nature vraisemblablement tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup de lymphocytes et tuberculisa le cobaye. L'état de l'enfant s'améliora néanmoins progressivement. Cinq semaines après son entrée, il quittait l'hospice, ne conservant plus qu'une légère réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. L'enfant fut examiné de nouveau dans le courant d'octobre : son état était aussi satisfaisant que possible, bien que l'on pût encore constater des symptômes témoignant d'une compression des bronches par des ganglions.

S'agit-il vraiment, dans tous ces cas, de guérisons authentiques ? Il est probable que ces soi-disant guérisons ne sont en réalité que des rémissions très longues ; mais, ainsi que le font remarquer Vaquez et Digne, la substitution d'un mot à l'autre n'a pas d'inconvénients, si l'on veut signifier par là que tout sujet tuberculisé antérieurement est soumis à l'éventualité d'une réitération. La chose importante est la durée de cette rémission et l'état du malade durant cette rémission. Or le sujet peut être complètement normal à tous points de vue, ou au contraire conserver de sa première atteinte des séquelles plus ou moins importantes, passagères comme dans un cas de Barth, ou définitives. L'un de nous a vu une malade, soignée en 1874, à l'âge de onze ans, par H. Roger pour une méningite tuberculeuse dont elle avait conservé une hémiplégie incomplète, des troubles oculaires et intellectuels, mourir en 1895 de méningite tuberculeuse.

Il s'agissait probablement dans ce cas d'un tubercule cérébral, et l'on peut se demander si ces méningites tuberculeuses guéries ne sont pas simplement des poussées méningées consécutives à l'ensemencement bacillaire du liquide céphalo-rachidien par un tubercule cérébral, plutôt que de véritables méningites tuberculeuses. On connaît en effet la possibilité, dans l'évolution normale d'un tubercule cérébral, d'épisodes aigus s'atténuant assez rapidement. Il est vrai que dans ces cas [Aviragnet et Tixier (2)] la leucocytose mononucléaire céphalo-rachidienne est ordinairement modérée, qu'il est souvent impossible de mettre en évidence le bacille de Koch, mais il n'y a peut-être qu'une différence de degré entre ces poussées pas-

(1) Martin, *Brain*, 1909.
(2) Aviragnet et Léon Tixier, *Arch. de méd. des enfants*, 1911.

sagères et les manifestations plus accusées, à réactions bactériologiques positives ; il est possible qu'elles relèvent les unes et les autres d'un même processus irritatif.

On pourrait aussi, avec Léon Bernard et Debré (1), considérer ces méningites qui guérissent comme des poussées passagères bacillémiques sans fixation définitive du bacille sur les méninges ; on serait ainsi amené à considérer comme de nature tuberculeuse possible certains états méningés curables et transitoires sur lesquels de nombreux auteurs viennent d'attirer l'attention.

TRAITEMENT. — Rien n'est plus pénible que la situation du médecin qui traite une méningite tuberculeuse. Il connaît son impuissance et il se trouve en présence d'une famille disposée à la lui reprocher et à lui en garder rancune. Que doit-il faire ? Va-t-il, dès qu'il la soupçonne, déclarer la nature du mal et assister inactif à son évolution? Il ne le peut pas. Le diagnostic n'est, en somme, qu'un calcul de probabilités ; il peut être inexact et on n'a pas le droit de mettre le désespoir au cœur des parents, tant qu'il reste une lueur d'espérance, si faible et si vacillante soit-elle. Il faut donc, à mesure qu'elles augmentent, découvrir peu à peu les craintes qu'inspire le mal, sans se hâter de formuler un diagnostic dont la signification n'est que trop connue. Il sera temps d'avouer la triste vérité, quand la famille l'aura comprise et quand elle aura, d'elle-même, prononcé le mot fatal.

Il est cependant impossible de rester inactif. Au début, on peut prescrire le calomel, soit à la dose de 20, 30 ou 40 centigrammes en deux ou trois fois, soit à doses fractionnées de 1 ou 2 centigrammes toutes les heures.

Puis on donne de l'iodure de potassium, en se plaçant dans l'hypothèse d'une syphilis possible, avec l'espoir d'avoir commis une erreur de diagnostic.

Quand les symptômes se confirment, on essaie de calmer la céphalalgie et les phénomènes d'excitation ; on applique des compresses fraîches ou même une poche de glace sur la tête ; mais on renonce à ce moyen pour peu qu'il semble pénible au malade. On veille à ce que le silence et le calme règnent autour de lui et on le tient dans une demi-obscurité ; on lui donne du bromure de potassium s'il est agité, de l'antipyrine s'il semble souffrir, ou même du chloral.

Les bains chauds, à 38°, donnés toutes les trois ou quatre heures, qui ont d'excellents effets dans les cas de méningite cérébro-spinale, peuvent être employés, surtout si les contractures et les phénomènes d'excitation prédominent.

(1) Léon Bernard et Debré, Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. II, 2 déc. 1910, p. 587).

Les émissions sanguines, utiles quelquefois dans les méningites aiguës, ne trouvent pas ici leur indication, pas plus que les vésicatoires qu'il ne faut appliquer qu'à regret. Les lavements purgatifs sont souvent prescrits et ont peu d'inconvénients. La pommade iodoformée et le gaïacol en applications locales peuvent atténuer la douleur.

On alimente l'enfant avec des liquides : du lait, du bouillon, du grog; on humecte sa bouche fréquemment; mais on se garde bien, quand la dysphagie apparaît, de lui faire ingérer des boissons qui passeraient presque certainement dans la trachée et dans les bronches.

Que penser du *traitement chirurgical* ? Les trépanations simples (Agnew, Jaboulay), essayées après les succès réels des laparotomies dans le traitement des péritonites tuberculeuses à forme ascitique; les trépanations avec drainage sous-arachnoïdien (Morton), avec drainage du lac sylvien (Chipault), avec ponction ou drainage des ventricules latéraux (Bergmann, Keen, Kendal, Franks, Pollosson), ont été tour à tour recommandées. Les résultats n'en paraissent pas d'ailleurs très encourageants (Duret).

Il est vrai que l'on combat ainsi l'hydropisie cérébrale, l'hypertension céphalo-rachidienne, que l'on donne issue à un liquide bacillifère et toxique [Villemin (1)] ; mais si l'on peut obtenir quelques améliorations dans les cas de tubercules cérébraux ou de méningites en plaques, il n'en est pas de même dans la vraie méningite tuberculeuse (Romme).

En effet, la gravité de cette affection paraît due en partie à l'action élective de la toxine tuberculeuse sur la substance cérébrale (Martin). C'est la condamnation du traitement chirurgical.

La *ponction lombaire* est une opération simple, facile, complètement anodine. Il faudra toujours la pratiquer dans un but diagnostique, parfois aussi dans un but thérapeutique. Lorsque les symptômes de compression cérébrale semblent dominer, la ponction amène le plus souvent une amélioration, mais l'amélioration ne dure pas, le liquide ne tarde pas à se reformer. Lefilliâtre et Rosenthal ont préconisé le drainage lombaire permanent pour éviter la compression cérébrale, mais leur procédé thérapeutique, d'ailleurs discutable, paraît surtout applicable aux méningites non tuberculeuses.

On s'est également servi de la voie rachidienne pour injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens des substances antiseptiques ou modificatrices. Il est probable que c'est de ce côté que réside l'avenir de la thérapeutique dans la méningite tuberculeuse; mais, jusqu'à présent, nous ne possédons pas de médication spécifique.

(1) Villemin, Tuberculose infantile, 1907.

L'emploi des *tuberculines* a été de nouveau préconisé dans ces dernières années; les résultats de cette thérapeutique, tels que Rénon vient de les résumer, méritent d'être pris en considération ; la tuberculinothérapie paraît cependant n'avoir d'action que dans les formes anciennes de tuberculose. Cependant certains auteurs lui attribuent les rémissions qu'ils ont observées au cours de certaines méningites tuberculeuses.

IV. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE (1).

La méningite cérébro-spinale épidémique est une *maladie spécifique*, due à un germe particulier, le *méningocoque de Weichselbaum*.

Le caractère épidémique de l'affection avait permis aux cliniciens d'assigner à la méningite cérébro-spinale une place à part parmi les autres méningites ; mais les travaux bactériologiques n'avaient pas fourni la preuve d'une spécificité que seule pouvait légitimer la découverte de l'agent pathogène. C'est seulement dans ces dernières années que, à la faveur des épidémies récentes, on put reconnaître et différencier sans conteste le germe causal de l'affection.

La méningite cérébro-spinale épidémique doit maintenant prendre place dans la classe des maladies infectieuses spécifiques.

Les noms de Weichselbaum, d'Heubner, de Netter, de von Lingelsheim, de Dopter et Koch, etc., demeurent attachés à cette étude bactériologique.

La voie étant ainsi ouverte, les communications sur ce sujet se suivent de près, les formes diverses de la maladie se dévoilent et les caractères biologiques du germe se précisent. Enfin Flexner en Amérique, Kolle et Wassermann en Allemagne, Dopter en France parviennent à préparer un sérum spécifique, curateur de cette affection.

Le tableau que l'on peut tracer actuellement de la méningite cérébro-spinale épidémique peut donc être considéré comme à peu près définitif, du moins dans ses grandes lignes.

HISTORIQUE. — ÉPIDÉMIOLOGIE. — Il semble bien que la méningite cérébro-spinale épidémique se soit montrée en Europe à plusieurs reprises aux XIV^e^, XVII^e^, XVIII^e^ siècles.

On a donné les noms de *trousse-galant*, de *mal de nuque*, de *phrénitis*, de *haupwehe*, etc., à des affections épidémiques difficiles à identifier d'une façon absolue avec la méningite cérébro-spinale, mais

(1) Pour la bibliographie : Cf. Roger Voisin, La méningite cérébro-spinale et son traitement d'après les travaux récents, Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 14 et 21 août 1909, nos 92 et 94). — Netter et Debré, La méningite cérébro-spinale, Paris, 1911.

dont certaines descriptions, comme celle de Marteau de Grandvilliers, sont encore intéressantes à consulter aujourd'hui.

Au début du XIXe siècle, Vieusseux (1), à Genève, en 1805, Comte, à Grenoble, en 1814, Rampont, à Metz, en 1815, étudient des épidémies locales se rapprochant du tableau de la méningite cérébro-spinale, mais il semble bien que ce soit à Lespès, médecin à Saint-Sever (Landes), que l'on doive, en 1838, la première description indiscutable de la maladie (2).

Aussi certains auteurs, Colin, Laveran, Kelsch, estiment-ils que la méningite cérébro-spinale est une maladie nouvelle.

La description de Lespès correspond au début de la grande épidémie qui, partie de Bayonne et des Landes en 1837, gagna le reste de la France. Les travaux de Tourdes, de Boudin, de Chadourne, de Lefèvre, de Faure-Villar ont fixé la marche de cette épidémie que propagea le 18e léger.

L'affection parut à Bayonne, où ce régiment tenait garnison; à sa suite, elle gagna Dax, Auch, Foix, Narbonne, Bordeaux, La Rochelle, Nîmes, Avignon et même l'Algérie, du fait d'un détachement envoyé dans la colonie, puis Versailles, Chartres, Rambouillet, Laval, etc. Elle ne s'éteignit qu'en 1840. Le Plateau central fut épargné, car il ne s'y faisait aucun mouvement de troupes.

En 1847 sévit à Paris une épidémie strictement localisée à la garnison et aux détenus de la prison de la Force.

Peu de temps après (1854-1861), la méningite cérébro-spinale, baptisée du nom de maladie de Colmar et de Westeras, premières villes atteintes par le fléau, ravagea le Danemark et la Suède. Signalons ensuite l'épidémie de Silésie (1864-1866), celle de Saint-Pétersbourg en 1867, étudiée par Rudenew et Burser. L'Irlande et les États-Unis furent également touchés.

Depuis lors, la méningite cérébro-spinale avait presque disparu en tant qu'épidémie; on en observait cependant quelques cas isolés, surtout dans certains régiments, lorsque, dans ces dernières années, elle prit une nouvelle extension.

Trois contrées furent particulièrement atteintes : en Allemagne, l'épidémie débuta en 1904 dans la Silésie; de là, elle gagna la Westphalie et les provinces rhénanes; elle mit plusieurs années à s'étendre et le nombre des cas fut de 3 700 environ en 1909, 2 329 en 1906, 2 503 en 1907, 1 284 en 1908.

En Amérique, les États-Unis furent surtout éprouvés et la ville de New-York particulièrement intéressée. Plus de 4000 personnes furent malades et il y eut 3 429 décès, dont 1 403 en 1904 et 2 026 en 1905, soit une mortalité de 73,5 p. 100.

(1) Vieusseux, *Journ. gén. de méd.*, XI, p. 163.

(2) Cf. Ferron, *Bull. méd.*, 12 janvier 1909. — Sprik et Lévy, *Bull. méd.*, 28 juillet 1909.

En France, il y avait bien eu un petit foyer à Paris en 1898, un autre à Marseille, puis un autre en Algérie, mais c'est à la fin de 1908 et dans le courant de 1909 qu'à Paris l'épidémie eut toute son intensité. On compta, d'après les statistiques officielles, en 1909, 253 cas à Paris même et 108 dans la banlieue, dont 209 en mars, avril et mai.

Cette recrudescence de la méningite cérébro-spinale épidémique ne s'observait pas seulement à Paris, mais dans plusieurs villes de province et intéressait tout spécialement l'armée. Vaillard rapporte à l'Académie de médecine les chiffres suivants : de 1888 à 1908, il avait été observé, dans les régiments casernés en France, 730 cas, soit une moyenne annuelle de 30 à 35 atteintes, disséminées dans de multiples garnisons. Mais, ces dernières années, le chiffre des méningites augmente rapidement : il est de 71 en 1905, de 111 en 1906, de 108 en 1907, de 110 en 1908, et en 1909, pour les seuls mois de janvier, février, mars, le chiffre des atteintes était déjà de 139, se répartissant en 45 garnisons.

Cette recrudescence est d'ailleurs générale. On voit signaler des épidémies en Suisse, en Italie, à Milan, en Écosse, dans l'Amérique du Sud et même en Afrique, au Transvaal, à la Côte d'Or, au Dahomey.

Actuellement, les cas sont fréquents, et il ne se passe pas de mois sans que soient publiés de nouveaux travaux sur cette affection.

ÉTIOLOGIE. — Cet aperçu rapide des principales épidémies de méningite cérébro-spinale épidémique montre que cette affection procède par poussées, à intervalles plus ou moins éloignés.

L'épidémie terminée, on observe, dans les années suivantes, des cas isolés de méningite cérébro-spinale. Il était impossible, avant la notion de la spécificité du méningocoque, de savoir s'il s'agissait là de cas sporadiques de méningite cérébro-spinale épidémique ou de cas qui devaient en être absolument distingués.

Actuellement, la bactériologie nous permet de reconnaître parmi ces faits isolés, à côté de méningites suppurées à microbes divers, des cas indiscutables de méningite cérébro-spinale épidémique.

Depuis une dizaine d'années, le nombre de ces cas paraît augmenter en dehors même de l'épidémie récente ; la maladie tend manifestement à devenir endémique.

Le nombre des individus atteints au cours d'une épidémie est variable, mais généralement faible. On l'a vu, il est vrai, dépasser le dixième de la population, mais c'est là un fait absolument exceptionnel ; habituellement, c'est à peine s'il y a un sujet atteint sur 1 000 habitants.

Les épidémies sont souvent localisées à un *groupe d'habitants* : en 1838, l'épidémie de Rochefort débuta par les forçats, frappa leurs gardiens, les travailleurs libres appelés au bagne, les femmes des gardiens, mais la population civile resta indemne ; en 1847, il avait

été noté que les prisonniers de la Force étaient seuls atteints; lors de l'épidémie d'Évreux en 1909, seul le régiment de dragons fut touché; le quartier d'infanterie, situé non loin, resta indemne.

Causes prédisposantes. — La *vie en commun* est une des causes importantes de l'éclosion de l'épidémie; l'encombrement ainsi qu'une hygiène défectueuse ont également un rôle dans certaines épidémies de villes, de casernes ou de maisons; Buchanan (1), Jehle (2), Fraser et Comrie (3) incriminent les poussières, soit celles des cales de navires, soit celles plus humides des galeries de mines, comme causes de propagation du méningocoque. Le surmenage physique et intellectuel, le rôle d'un traumatisme ancien ou récent, l'insolation, les préoccupations tristes, la dépression psychique, l'alcoolisme ont été souvent accusés de favoriser l'éclosion de la maladie.

Le rôle du *surmenage* découle d'ailleurs de certaines statistiques militaires; en dépouillant le compte rendu de l'épidémie de Saint-Étienne de 1848, Dopter signale qu'il y eut 10 p. 100 de morbidité chez les jeunes recrues, alors que seulement 0,5 p. 100 des vieux soldats étaient atteints. Kelsch (4), tout dernièrement encore, insistait sur la prédisposition des jeunes sujets et sur leur surmenage physique.

Pour montrer le rôle du *traumatisme*, nous rapporterons simplement un cas observé par Tschemow. Les symptômes méningés éclatèrent chez un enfant quelques heures après qu'il eut reçu un violent coup sur la tempe. La ponction lombaire fit reconnaître la présence du méningocoque et permit d'atténuer la responsabilité de celui qui avait porté le coup.

Et pourtant, jusqu'à ces dernières années, le rôle de ces diverses causes prédisposantes était considéré comme peu important et certains auteurs enseignaient que l'état antérieur du sujet ne paraissait pas influer sur la fréquence de la maladie.

Il y a deux points étiologiques qui dominent l'éclosion de la méningite : l'âge du sujet et les influences saisonnières.

La méningite cérébro-spinale épidémique peut s'observer à tous les *âges*; mais elle semble plus fréquente chez les enfants et chez les jeunes soldats (qui, en pathologie, se comportent souvent comme des enfants) que chez les adultes. Dans une épidémie, il peut arriver qu'on ne trouve aucun malade au-dessus de quinze ans (Ziemssen). Dans une statistique de Hirsch, qui porte sur une épidémie observée aux environs de Dantzig et qui fit 799 victimes, on note 207 sujets âgés de moins d'un an, 337 âgés d'un à cinq ans, 151 de cinq à dix

(1) Buchanan, *Journal of Hygiene*, 1901, p. 214.
(2) Jehle, *Wien. klin. Woch.*, 20 févr. 1908.
(3) Fraser et Comrie, *Lancet*, 22 juin 1907.
(4) Kelsch, *Revue d'hygiène*, 1911.

ans, 41 de dix à quinze ans, 16 de quinze à vingt ans, 26 au-dessus de vingt ans.

Les statistiques récentes confirment ces données : Koplik (1) note, au-dessous de quatre ans, 77 p. 100 des cas; Flatten, sur 2·037 cas, en observe 1 824 (90,5 p. 100) au-dessous de quinze ans; Radmann (2), sur 300 cas, n'en signale que 12 après douze ans. Les nourrissons sont très souvent atteints (41 sur 370 cas, Flexner), peut-être du fait de larges communications cranio-pituitaires [Raczynski (3)].

L'affection serait surtout fréquente, pour Westenhoffer, chez les enfants porteurs de grosses amygdales et atteints d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, mais le rôle de cette *prédisposition lymphatique* n'est pas admis par tous les auteurs.

Des nouveau-nés de quelques jours peuvent présenter la méningite. Collibert rapporte une observation concernant un enfant de six jours.

La *contagion fœtale* est possible, mais occasionne ordinairement la mort du fœtus. Il n'a pas été rapporté de cas de contamination de nourrissons par leurs nourrices atteintes de méningite. Gardner Robb a pourtant vu 5 enfants dans ces conditions.

Le *sexe* des sujets ne paraît pas avoir d'influence.

D'un autre côté, un fait semble bien établi : c'est que la maladie s'observe de préférence pendant l'*hiver* et au *printemps*. Dans une statistique de Hirsch, pour la Suède, on trouve 311 cas de décembre à juin, contre 86 de juin à décembre. Pour la France, la même statistique nous donne les chiffres respectifs de 166 et de 60 cas. Le rôle du froid ne semble cependant pas prépondérant ; on pourrait même plus justement accuser les hivers pluvieux et doux.

Il existe donc une influence cosmique qui accroît à la fois la diffusibilité et la virulence du germe. Comme le fait remarquer Netter, cette influence extérieure peut agir sur d'autres germes, et ainsi s'explique la coexistence si fréquente de grippes (Michel Lévy), de pneumonies, de scarlatines, d'oreillons, etc., avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'affection s'atténue pendant les saisons chaudes. Aussi l'épidémie dure-t-elle ordinairement peu ; elle se développe lentement, d'une façon traînante ; en trois ou quatre mois, elle atteint son acmé, puis elle décline rapidement, présentant ensuite des recrudescences sous des influences mal connues ; son évolution se fait par bonds, et sa marche est capricieuse.

Signalons enfin que pour R. de Kermelon (4) le tabac paraît porter obstacle au développement du méningocoque, et que les

(1) Koplik, *Med. News*, 4 juin 1904, p. 1065.
(2) Radmann, *Deut. med. Woch.*, 4 mai 1905, p. 707.
(3) Raczynski, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, p. 106.
(4) De Kermelon, *Bull. méd.*, 29 mars 1910.

fumeurs seraient moins sujets à la méningite que les non-fumeurs.

Contagion. — La nature contagieuse de l'affection découlait des constatations faites par les anciens observateurs : la marche de l'épidémie de Bayonne, absolument parallèle aux mouvements du régiment contaminé, l'immunité des populations civiles qui n'ont pas de rapports avec le foyer infecté, quand ce foyer est une caserne ou une prison, sont des faits suffisamment démonstratifs.

Certains auteurs avaient cru pouvoir invoquer, contre la nature contagieuse de l'affection, la rareté relative des cas multiples dans une même famille, surtout l'immunité habituelle du personnel donnant des soins aux malades, et l'absence de contagion à l'intérieur de l'hôpital. Mais si les cas observés dans une même famille n'ont pas la fréquence des fièvres éruptives, on peut cependant les observer assez souvent. C'est ainsi que Mérand et Denéchau (1) ont vu, dans une famille de dix enfants, cinq frères ou sœurs atteints successivement de méningite cérébro-spinale. Trois succombèrent. Les médecins et infirmiers sont assez souvent atteints : un individu, cité par Richter, contracta le mal en mettant en bière le cadavre d'un sujet mort de méningite ; un médecin, vu par Hare (2), succomba à une méningite après avoir donné ses soins à un méningitique. La contagion hospitalière enfin a été notée par Huber (3) et par Vaillard ; nous avons vu un enfant, couché à côté d'un méningitique, contracter la maladie et succomber.

La rareté de ces *contagions familiales* et *hospitalières* prouve seulement que la contagion n'est pas directe, immédiate, qu'elle ne se fait guère par les locaux ou par les objets inertes ; néanmoins, on doit compter encore avec la transmission possible de l'affection par les linges, par les vêtements, surtout par les mouchoirs souillés de mucus nasal ou de salive, par les mains des infirmières chargées de plusieurs malades.

L'étude des rapports qui unissent entre eux certains cas de méningite montre, par contre, l'intervention des convalescents, et plus souvent encore de tierces personnes saines et demeurant saines, mais ayant été en contact avec un méningitique.

On s'est aperçu, en effet, que la maladie se disséminait, que de nouveaux foyers éclataient là où étaient passés, où avaient séjourné des convalescents ou des sujets sains, mais ayant été en contact avec des infectés. Flatten, dans des localités indemnes de méningite, observe l'éclosion de l'affection chez des enfants d'ouvriers travaillant dans des localités envahies par la méningite épidémique et rentrés chez eux trois ou quatre jours auparavant. Vaillard (4) rapporte des

(1) Mérand et Denéchau, *Arch. méd. d'Angers*, 20 septembre 1909.
(2) Hare, *New York med. Journal*, 10 févr. 1906.
(3) Huber, *Arch. of Ped.*, t. XXII, n° 2, févr. 1905, p. 92.
(4) Vaillard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 avril 1909.

épidémies de fermes propagées par des réservistes, indemnes de méningite, mais licenciés de leur garnison d'Évreux du fait de l'épidémie. Netter voit survenir chez un de ses enfants une méningite cérébro-spinale épidémique.

On a été progressivement amené à incriminer dans ces contagions l'entremise de *porteurs de germes*, et les recherches bactériologiques ont démontré la justesse de cette hypothèse.

Voyons donc maintenant quel est le germe de la méningite cérébro-spinale épidémique, quelle est sa porte d'entrée, et comment il passe dans l'organisme.

BACTÉRIOLOGIE. — Les travaux relatifs à la bactériologie de la méningite cérébro-spinale appartiennent à trois périodes successives qui vont : la première de 1881 à 1886, la seconde de 1886 à 1903, la troisième étant contemporaine.

La première période coïncide avec l'avènement de la bactériologie dont elle reflète les tâtonnements. Klebs, Aufrecht, Brigidi et Banti, Leyden, Marchiafava et Celli, Leichtenstern, Silverskyold et Almquist, Rosving, etc., trouvent dans l'exsudat des méninges des monadines, des microcoques et même des diplocoques encapsulés ; mais leurs méthodes imparfaites ne leur permettent pas d'aller bien loin dans la différenciation des germes.

En 1887, Weichselbaum décrit comme agent de la méningite cérébro-spinale épidémique un diplocoque ne prenant pas le Gram, qu'il appelle le *Diplococcus meningitidis* et qu'il distingue du pneumocoque que lui-même, puis Netter, avaient constaté dans certaines méningites primitives.

Dans les années suivantes et jusqu'en 1903, la question du méningocoque reste obscure.

C'est que, si certains auteurs (Golsdchmidt, Edler, etc.) retrouvent un microbe analogue à celui qu'a décrit Weichselbaum, le plus grand nombre au contraire trouvent des microbes également en diplocoques, mais restant colorés par la méthode de Gram et dont les caractères diffèrent notablement de ceux du diplocoque de Weichselbaum. Ils assignent cependant à ces germes le nom de méningocoque, parce qu'ils les ont trouvés dans le pus des méninges. Citons le diplocoque décrit par Bonome à Padoue en 1889, que l'on appelle aussi *Streptococcus meningitidis*, et surtout le diplocoque intracellulaire de Jäger. Trouvé par l'auteur allemand en 1893, à l'autopsie de soldats morts de méningite épidémique, il est étudié par Heubner en 1894 sous le nom de *Meningococcus intracellularis*. Injecté à la chèvre, ce microbe produisit une méningite hémorragique mortelle.

On voit donc que le terme de méningocoque se trouvait alors attribué à deux germes complètement différents, l'un prenant le Gram (type Jäger), l'autre ne le prenant pas (type Weichselbaum).

Pourtant certains auteurs considéraient ces deux variétés microbiennes comme deux modalités d'un même microorganisme, dont l'aspect morphologique variait suivant les conditions de vie dans lesquelles il se trouvait. Dans les formes graves de méningite, le méningocoque, à son maximum d'activité biologique, prenait le Gram et correspondait à la forme décrite par Jäger et Heubner, tandis que, dans les formes atténuées ou au moment de la guérison, le microbe s'épuisait et ne pouvait plus conserver la réaction de Gram. Il prenait alors le type de Weichselbaum. Cette théorie, émise par Pfaundler en Allemagne, acceptée par Hunter et Nuttal en Angleterre, Concetti en Italie, Chantemesse en France, paraissait se trouver confirmée par les travaux de Lepierre à l'Université de Coïmbra, de Longo en Italie et par ceux de Vansteenberghe et Grysez à Lille. Ces différents auteurs avaient pu transformer en l'autre chaque variété de méningocoque, en exaltant ou en affaiblissant sa virulence. Cette théorie était admise par la majorité des auteurs lorsqu'éclata l'épidémie de Silésie.

Nous arrivons ainsi à la troisième période de l'histoire bactériologique de la méningite épidémique.

Dès 1903, Weichselbaum (1), reprenant la parole, vient affirmer que le microbe qu'il avait décrit était différent de la variété décrite par Jäger ; Albrecht et Ghon, von Lingelsheim, Kolle et Wassermann et leurs élèves, à l'aide de différents procédés de culture, montrent que l'on ne doit appliquer le terme de méningocoque qu'au microbe ne prenant pas le Gram, décrit par Weichselbaum. En France, Rist (2), Dopter et Koch (3) confirment et complètent les idées allemandes. Actuellement tous les savants sont d'accord pour reconnaître à la méningite cérébro-spinale épidémique un seul agent causal, un microbe spécifique, le méningocoque de Weichselbaum, sans toutefois méconnaître que certains pseudo-méningocoques peuvent, eux aussi, créer des méningites primitives, difficilement séparables de la méningite épidémique.

Le **méningocoque** est un coccus qui se présente sous forme de diplocoques ou de tétrades par l'association de deux diplocoques. Les éléments accolés ont la forme de grains de café dont les faces aplaties se regardent. On peut voir aussi quelques cocci isolés, arrondis, mais jamais il n'y a de chaînettes. Le microbe siège le plus souvent dans l'intérieur des leucocytes, mais il s'observe aussi en dehors. Il ressemble ainsi au gonocoque et, comme lui, il ne prend jamais le Gram.

Pour spécifier un germe, il faut le cultiver et le confronter avec un antisérum spécifique.

(1) Weichselbaum, *Centralbl. für Bakt.*, 20 mars 1903.
(2) Rist, *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15-30 juillet 1903.
(3) Koch, Études bactériologiques sur le méningocoque. Thèse de Paris, 1909.

Or, le méningocoque ne *pousse* pas facilement sur gélose ordinaire; mais cultivé d'une manière toute particulière dans des milieux albumineux ou mieux humanisés, tels que sang gélosé, gélose-ascite, milieu au placenta, il donne des colonies surélevées, arrondies, grisâtres, transparentes d'abord, puis opaques.

Lorsque l'on incorpore au milieu (solide ou liquide) sur lequel pousse le méningocoque différents *sucres*, on remarque que le

Fig. 25. — Culture de méningocoque (Dopter).

méningocoque fait fermenter certains d'entre eux, le glucose, le maltose, alors qu'il reste sans action sur les autres, en particulier le dextrose (von Lingelsheim).

L'antisérum qui permettra de compléter la différenciation du germe contient, comme tout antisérum, certains principes spécifiques dont on utilise les agglutinines, les précipitines, les sensibilisatrices.

Le méningocoque vrai est *agglutiné* au taux de 1 p. 100 à 2 p. 100 par le sérum d'un animal préparé avec ce microbe. Une culture finement émulsionnée est mise à l'étuve à 37°, ou mieux à 55°, dans des dilutions à ce taux de sérum antiméningococcique non chauffé. L'agglutination est nette après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve. Deux tubes de sérum normal et un tube d'eau physiologique ensemencés en même temps servent de témoins.

La toxine méningococcique, ou plutôt l'autolysat, est *précipitée* par l'antisérum (Bruckner et Cristeanu, Dopter et Koch).

Enfin la méthode de Bordet et Gengou permet de reconnaître la fixation de la *sensibilisatrice* lorsque le germe considéré est un vrai méningocoque.

Le méningocoque est un germe *très fragile*; les limites de sa culture varient de 25 à 43 degrés, mais le froid, s'il empêche son développement, n'en provoque pas la destruction. Très sensible également à la dessiccation, il est détruit rapidement par la lumière solaire et résiste fort mal aux antiseptiques usuels. Cependant il présente encore une survie de quarante-huit heures, quand il est enrobé dans la gangue albuminoïde des produits de sécrétion, dans le mucus nasal par exemple.

Le méningocoque ne produit pas de toxine soluble, mais il possède une *endotoxine* virulente. Son *pouvoir pathogène* pour les animaux de laboratoire est assez faible, mais ce caractère, sur lequel on insistait autrefois, est sujet à des variations trop grandes pour qu'on le considère comme caractéristique du microbe. L'animal de choix est la souris ou le jeune cobaye. Ordinairement la souris ne succombe qu'après une injection intrapleurale.

Von Lingelsheim a pu reproduire expérimentalement, par injection intrarachidienne, la maladie chez le singe, qui d'ailleurs paraît pouvoir la présenter d'une façon spontanée (Weinberg).

Tels sont, résumés, les caractères du méningocoque.

Mais d'autres microbes peuvent, eux aussi, créer des méningites. Il ne s'agit pas alors de méningites épidémiques. Certains d'entre eux sont facilement reconnaissables (pneumocoque, streptocoque, etc.); d'autres, par leur aspect, méritent le nom de *pseudo-méningocoques*.

La plupart se décolorent par la méthode de Gram, mais diffèrent du méningocoque par la fermentation des sucres, tel le *Diplococcus pharyngis siccus* aux cultures grumeleuses qui fait fermenter tous les sucres, retrouvé par Hudelo et Merle (1); tels le *Diplococcus mucosus*, qui pousse abondamment sur tous les milieux; le *Diplococcus pharyngis flavus* aux colonies jaunâtres, dont on connaît trois variétés; le *Micrococcus catarrhalis*, isolé par Pfeiffer, qui ne fait fermenter aucun sucre (2).

Le *Diplococcus crassus* est le méningocoque décrit par Jäger. Ce microbe prend le Gram, ce qui le différencie nettement du vrai méningocoque; mais il présente souvent des variations de coloration telles que certains éléments se décolorent, tandis que le reste de la préparation reste coloré. Il cause assez souvent la méningite et,

(1) Hudelo et Merle, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 mars 1909.

(2) Dopter, *Presse méd.*, 31 oct. 1908, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 déc. 1908.

comme il est agglutiné par le sérum antiméningococcique (seulement il est vrai dans les jeunes cultures), sa différenciation est parfois difficile ; mais il fait fermenter les trois sucres. Tous ces microbes se cultivent facilement ; il n'en est pas de même, avons-nous vu, du vrai méningocoque. C'est là un caractère important.

Le *gonocoque* est fort difficile à séparer du méningocoque ; aussi certains auteurs (Lepierre et Pinto, Bruckner et Cristeanu) ont-ils prétendu que ces deux microbes ne formaient qu'une seule espèce microbienne : un sérum antiméningococcique agglutine en effet le gonocoque ; et un sérum antigonococcique, le méningocoque. Mais le méningocoque ne peut causer la blennorragie (Zupnik) et le gonocoque ne fait fermenter qu'un sucre, le glucose. La réaction de Bordet et Gengou permet de trouver dans les sérums antiméningoccique et antigonococcique des sensibilisatrices respectivement spécifiques ; enfin Dopter et Koch (1) ont montré, par l'épreuve de l'absorption des agglutinines, que leur coagglutination et leur coprécipitation par des sérums spécifiques étaient le fait, non d'agglutinines ou de précipitines spécifiques, mais de réactions de groupe.

La différenciation du méningocoque est tout particulièrement délicate avec un germe que Dopter a appelé *paraméningocoque* et qu'il a vu dans sept cas causer une méningite cérébro-spinale mortelle (2). Il présente les mêmes propriétés fermentatives que le méningocoque, la même réaction de fixation, la même précipitation, mais il n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique. Des recherches biologiques délicates (épreuve du péritoine, épreuve de la veine) permettent cependant de le séparer nettement de ce germe.

Si le méningocoque est ordinairement le seul microbe constaté dans les méningites épidémiques, il faut connaître la possibilité d'*associations microbiennes*. Teissier a constaté l'association pneumocoque et méningocoque ; von Lingelsheim, Dopter, Barbier et Vaucher, celle d'un pseudo-méningocoque à un vrai méningocoque. S'agit-il dans ces cas d'une infection surajoutée dans laquelle la sérothérapie jouerait un rôle, ou bien d'une infection mixte? C'est évidemment de ce dernier processus que relève l'association du méningocoque et du bacille de Koch ; connue déjà depuis longtemps par les observations de Heubner, de Lenhartz, elle a été retrouvée dernièrement par Armand-Delille et Babonneix, Bruneau, Teissier, Dopter, Combe, Lutaud (3), etc. Tantôt la lésion tuberculeuse est primitive et l'infection méningococcique secondaire ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'infection méningococcique prépare le lit de l'infection tuberculeuse.

(1) Dopter et Koch, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1908.

(2) Dopter, Méningite cérébro-spinale à paraméningocoques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1911, t. I, p. 590).

(3) Lutaud, Thèse de Paris, 1909-1910.

Porte d'entrée du microbe. — Il paraissait probable à première vue que l'infection des méninges devait se faire par une des cavités voisines, et les recherches ont immédiatement porté sur le nez et le pharynx.

Nous ne ferons que citer les résultats obtenus par Scherer (1). Déjà anciens, ils datent d'une époque où la différenciation du germe n'était pas suffisante. Chez 18 sujets atteints de méningite cérébro-

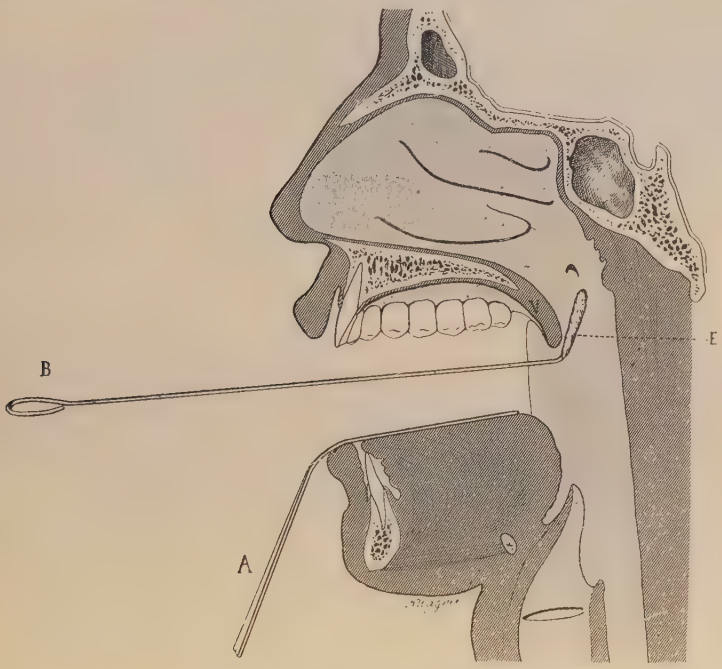

Fig. 26. — Ensemencement (Dopter).

spinale épidémique, l'auteur découvrit le méningocoque dans le mucus nasal.

Les travaux récents ont montré que, d'une façon à peu près constante, on peut trouver le méningocoque dans le naso-pharynx de tous les sujets atteints de méningite épidémique.

L'ensemencement du *mucus nasal* ne donne qu'un nombre minime de résultats positifs [179 fois sur 882 malades dans une statistique de von Lingelsheim (2)]. Il n'en est plus de même lorsqu'on a soin de recueillir par la bouche le mucus dans l'arrière-nez, au niveau de l'amygdale pharyngée, ainsi que le recommandent Westenhoeffer, Dopter et Koch. Les résultats positifs sont alors presque constants (93,8 p. 100 des cas, statistique rectifiée de von Lingelsheim). L'ense-

(1) Scherer, *Centralbl. für Bakt.*, 1894, t. XVII, p. 433.
(2) Von Lingelsheim, *Deut. med. Wochenschr.*, 1905.

mencement doit être fait au début ou à la période d'état de l'affection, car le germe disparaît d'ordinaire au bout d'une quinzaine de jours. Un ensemencement pratiqué du premier au cinquième jour donne 66 p. 100 de résultats positifs, tandis que, lorsqu'il est effectué le vingt et unième jour, la proportion n'est plus que de 4,39. Il est nécessaire également que l'ensemencement suive immédiatement le prélèvement, pour que le microbe ne se détruise pas par le dessèchement de la mucosité (von Lingelsheim).

Cette recherche du méningocoque, on a été amené à l'effectuer chez les personnes saines, en contact avec les malades, et on a constaté la présence du germe chez un nombre plus ou moins considérable d'entre elles. C'est ainsi que se trouva fortement établie la notion des **porteurs de germes** dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique, notion que permettaient d'ailleurs de soupçonner l'étude de l'épidémiologie d'une part, la fragilité du méningocoque hors de l'organisme, d'autre part.

La *fréquence* de ces porteurs de germes est variable. Von Lingelsheim admet qu'en moyenne il y a 15 p. 100 de personnes infectées dans le voisinage immédiat des malades. Netter (1), à Saint-Denis, trouva une moyenne de neuf porteurs de germes pour un malade ; Bruns et Hohn admettent dix porteurs pour un malade.

Le nombre d'individus sains, porteurs de microbes, est en rapport direct avec les conditions hygiéniques dans lesquelles vit le malade. Netter l'a vu varier de 16,8 p. 100 dans les familles aisées, à 38 p. 100 dans les familles misérables, en moyenne 22 p. 100. Aussi à l'hôpital, quand il n'y a pas encombrement, la diffusion du germe se fait-elle mal, et la proportion des porteurs est-elle très faible.

Le microbe disparaît ordinairement du pharynx au bout d'une dizaine de jours, mais on a pu le voir persister même après trente jours (Netter), six, huit et onze semaines, sept mois (Selter), et même onze mois (Vincent). Ces porteurs chroniques sont cependant rares.

Si on songe que chaque porteur de germes peut à son tour contaminer d'autres personnes sans pour cela déterminer de méningite, on comprend la possibilité des cas sporadiques qui unissent entre elles les différentes épidémies.

Seul, en effet, le passage direct du microbe d'un sujet à un autre est la cause de la contagion et de la méningite. Chez l'individu parfaitement sain, non en contact avec des méningitiques, on ne trouve pas de méningocoques. Von Lingelsheim, sur 125 individus, éloignés du centre de l'épidémie, ne constate pas une seule fois le méningocoque. Gaffky, sur 114 malades, à Berlin, le trouve deux fois ; or, l'enquête apprend que ces deux malades avaient été en rapport avec des méningitiques.

(1) Netter, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1909.

Il y a donc contagion et non augmentation de virulence d'un hôte habituel du pharynx, comme on le croyait avant ces dernières recherches.

Le rôle de ces individus sains, porteurs de germes, a une importance considérable, car ils se déplacent et sont par conséquent des facteurs de contagion bien plus actifs que le malade qui reste alité, d'où la propagation de l'épidémie par bonds correspondant à leurs déplacements. D'un autre côté, l'intensité de l'épidémie est proportionnelle au pourcentage de ces porteurs de germes.

Comment un porteur de méningocoques infecte-t-il une autre personne ? La question n'est plus discutée maintenant. Weichselbaum, Kirchner, Vaillard, Netter sont d'accord pour admettre le rôle des invisibles gouttelettes de salive que Flügge nous a appris à connaître et qui se pulvérisent dans l'air ambiant, dans l'acte de parler, de tousser, d'éternuer. Le porteur de germes peut en effet se présenter complètement sain, sans trouble local ni général ; plus rarement on constate un coryza spécifique ou même une angine ; exceptionnellement on peut relever quelques manifestations morbides atténuées.

Pourtant Robertson (1) admet encore l'hypothèse de l'introduction du microbe par les aliments, au niveau d'une légère érosion de la gorge et des amygdales, et James Wilson l'*origine intestinale* de l'infection.

Les enfants, s'il faut en croire Studt, ne seraient que rarement des vecteurs du contage, car ils ne crachent pas et, comme le coryza est rare, ils n'éternuent guère.

On peut donc dire avec Dopter : « La méningite cérébro-spinale n'est en réalité contagieuse et épidémique qu'en apparence; il n'existe pas d'épidémies de méningite, mais des épidémies de rhinopharyngites, compliquées parfois de méningites ».

PATHOGÉNIE. — Comment le méningocoque passe-t-il du nasopharynx dans les méninges ?

La question n'est pas encore résolue.

Jusqu'à ces dernières années, on admettait que le *nez* était la porte d'entrée habituelle du méningocoque (Weichselbaum, Chauffard), par l'intermédiaire des lames criblées de l'ethmoïde et des lymphatiques bien étudiés par Cunéo et Marc André. C'est encore l'opinion soutenue par Netter qui insiste sur les rapports des prolongements des gaines sous-arachnoïdiennes avec les terminaisons du nerf olfactif.

Or, en 1905, Westenhoeffer (2), se basant sur la localisation particulière du microbe au niveau de l'arrière-pharynx, sur la prédominance, à l'autopsie, des lésions méningées au niveau de la selle turcique, admit que l'invasion méningée se faisait au travers des

(1) Robertson, *Brit. med. Journ.*, 1907.
(2) Westenhoeffer, *Klin. Jahrb.*, t. XV, et *Berl. klin. Woch.*, 12 juin 1905, p. 773.

pores du *sphénoïde*, par les voies vasculaires qui, du naso-pharynx, passent dans le crâne. Ces deux voies paraissent faciles et directes, mais elles n'ont pas été démontrées d'une manière qui puisse lever tous les doutes.

Le méningocoque prend exceptionnellement la *voie tubo-lymphatique* [Voltolini (1)]. Lermoyez a montré que, lorsque le méningocoque l'emprunte, il détermine une otite moyenne toujours très légère et dont la bénignité contraste tellement avec la gravité et la rapidité des accidents méningés qui la suivent, que c'est là un bon signe clinique pour distinguer la méningite cérébro-spinale à porte d'entrée otique de la méningite infectieuse otogène banale.

Certains auteurs, entre autres Radmann (2), frappés de l'hypertrophie des plaques de Peyer, ont soutenu l'*origine intestinale* de l'infection. Göppert, d'autre part, insiste sur la fréquence des *lésions bronchiques* et pulmonaires au début de la méningite.

Actuellement, une autre hypothèse doit être discutée : c'est celle de l'*origine sanguine* de l'infection. On avait cru pendant longtemps que le méningocoque restait localisé dans le pharynx et les méninges ; or, il n'en est rien. On l'a constaté à maintes reprises dans le sang [Follet et Sacquépée (3)] ; Gradwahl l'a observé dans les méninges d'un fœtus dont la mère était morte de méningite. Weichselbaum et Ghon, Herford le décèlent au niveau de plaques d'endocardite compliquant une méningite ; on le trouve dans le péricarde, la plèvre, la rate, les ganglions mésentériques, etc.

Puis sont publiées des observations où la constatation du méningocoque dans le sang a précédé l'apparition d'une méningite, comme dans les cas de Salomon, de Martini et Rhöde (4), de Loiseleur et Mouziols.

On observe même des affections bronchopulmonaires à méningocoques (Göppert), des endocardites (Hochhaus), des pleurésies (Loiseleur et Mouziols), diverses septicémies à méningocoques sans méningites ; l'existence de ces *méningococcémies* sans méningites (Netter et Debré) permet d'émettre l'hypothèse que l'infection sanguine précède peut-être la localisation méningée (Koch, Debove, Vincent). Il est vrai que, dans cette hypothèse, on ne pourrait expliquer la cause de la localisation du méningocoque aux méninges.

On aurait ainsi chronologiquement une rhino-pharyngite à méningocoques, une méningococcémie, une méningite. Les deux derniers termes manquent chez les individus sains porteurs de germes et sont d'ailleurs presque toujours associés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ce chapitre comprend d'une part

(1) Voltolini, *Monatschr. f. Ohrenheilk*, 1867.
(2) Radmann, *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, p. 70.
(3) Follet et Sacquépée, *Presse méd.*, 30 janv. 1906.
(4) Martini et Rhöde, *Berl. klin. Wochenschr.*, 7 août 1905.

les lésions trouvées à l'autopsie des malades ayant succombé à la méningite cérébro-spinale épidémique, d'autre part les modifications du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire durant l'évolution de l'affection.

1° ***Autopsies.*** — Les lésions des *méninges* diffèrent fort peu de celles des autres méningites suppurées. Nous ne les décrirons donc pas en détail. Les caractères de l'exsudat varient suivant la période de la maladie. Liquide et visqueux au début, il devient plus tard épais et consistant. Dans les cas à évolution suraiguë, l'exsudat peut manquer ; on constate alors une congestion intense des méninges, avec épanchement séreux distendant le tissu sous-arachnoïdien, transparent, de couleur plus ou moins ambrée. A côté de ces faits, on est parfois étonné de trouver un exsudat épais et complètement organisé, dans certaines formes foudroyantes où l'évolution n'a pas même duré vingt-quatre heures. Il faut admettre alors que la formation de l'exsudat purulent préexistait à l'explosion des accidents.

Les lésions de l'axe méningé, diffuses et variables dans leurs localisations, sont tantôt surtout cérébrales, tantôt au contraire surtout médullaires.

Sur le cerveau, le pus s'observe au niveau des circonvolutions qu'il recouvre comme d'une couche de beurre, et à la base où il se concrète au niveau du chiasma optique. Histologiquement, le pus, situé entre le feuillet arachnoïdien et les circonvolutions cérébrales, ne pénètre pas toujours dans les parties profondes des scissures (Netter).

Sur la moelle, il se collecte tout spécialement à la face dorsale et à la partie inférieure, au niveau du renflement lombaire.

Une congestion toujours très marquée accompagne ces localisations purulentes.

Les *ventricules* ne sont pas indemnes ; ils sont dilatés et remplis d'un liquide trouble ; les plexus choroïdes sont altérés, infiltrés de pus. Dans certains cas même, l'épendyme est atteint (1) et il est le siège de dépôts parfois considérables ou d'ulcérations ; la méningite ventriculaire peut être plus marquée que la méningite corticale.

Dans les ventricules, l'épendymite se caractérise histologiquement par une inflammation importante de la gaine des vaisseaux sous-épendymaires (Merle).

L'*axe nerveux* sous-jacent est loin d'être indemne, du moins à l'examen microscopique ; car, à l'œil nu, les petits abcès encéphaliques et les ramollissements de la substance nerveuse sont très rares.

Netter insiste sur cette rareté de la méningo-myélite et de la

(1) Laignel-Lavastine, Épendymite purulente de la corne occipitale du ventricule latéral et abcès juxta-épendymaire dans un cas de méningite cérébro-spinale (*Bull. de la Soc. anat.*, 11 nov. 1910).

méningo-encéphalite ; elle différencierait anatomiquement, pour lui, la méningite à méningocoques des autres méningites.

Au microscope, on constate des lésions importantes des grandes cellules pyramidales de l'écorce, lésions dégénératives caractérisées par de la chromatolyse, de la déformation cellulaire, etc., mais il y a peu de vascularite et de périvascularite. La moelle est également atteinte : on a signalé des lésions irritatives avec congestion des grandes cellules des cornes antérieures [Ludwig (1)] ; la substance chromatique est surabondante ; l'aspect est celui de l'état pykionimorphe de Nissl suivant les descriptions de Boinet et Rouslacroix (2).

Une seconde altération relativement précoce est une dégénérescence des faisceaux blancs superficiels, due probablement à une véritable imbibition par le poison méningococcique.

Enfin une lésion plus importante est celle des *racines rachidiennes*. On y constate de la névrite périaxile et les lésions, bien décrites par Nageotte, par Tinel, sont identiques à celles que nous avons notées dans la méningite tuberculeuse.

Signalons en plus les infiltrations et les dégénérescences que l'on rencontre dans les *ganglions* rachidiens et craniens, la possibilité d'altérations dégénératives des *nerfs périphériques*, et l'on comprendra la genèse des séquelles nerveuses, surtout fréquentes, d'ailleurs, dans les formes prolongées. Lorsque le sujet guérit, les lésions méningées ne disparaissent ni rapidement ni complètement ; nous avons constaté, chez un enfant guéri de sa méningite et qui avait succombé à une bronchopneumonie quelques mois après, des plaques blanches méningées, véritables épaississements de la séreuse.

Enfin les lésions se modifient dans les cas de méningite cérébro-spinale prolongée (Debré). Le pus a disparu ou ne persiste qu'à la base du cerveau, les méninges molles sont épaissies, et ont perdu leur transparence ; par places on note des zones plus opaques, à consistance ferme, à reflets brillants, formant des traînées blanc jaunâtre, résultant de la concrétion du pus. La dure-mère elle-même est quelquefois altérée et adhère lâchement aux méninges molles. La pie-mère épaissie se décortique avec peine, en arrachant des lambeaux de substance cérébrale. On note souvent de véritables formations kystiques résultant du cloisonnement de la méningite. Mêmes formations fibrineuses au niveau de la moelle, surtout du cul-de-sac lombaire. Enfin les ventricules très dilatés ne communiquent ordinairement plus avec la cavité sous-arachnoïdienne, ainsi que le montrent les caractères différents des deux liquides. Il est à noter que, si le méningocoque disparaît du liquide rachidien, il persiste dans le liquide ventriculaire.

(1) Ludwig, *Zeit. für Nervenheilk.*, t. XXXII, p. 387.

(2) Boinet et Rouslacroix, *C. R. de la Soc. de biol.*, 15 juin 1909. — Cf. Liebermeister et Lebsauft, *Münch. med. Woch.*, 4 mai 1909, p. 914.

Les *lésions des autres organes* sont encore peu connues, et pourtant leur valeur est d'autant plus grande que la méningite, en elle-même, paraît de plus en plus devoir être considérée comme la localisation secondaire d'une méningococcémie. Nous signalerons la possibilité d'*otites*, de *pneumonies* ou plutôt de congestions pulmonaires, d'abcès du poumon ou d'infarctus, de péricardites ou d'*endocardites*, ces dernières souvent ulcéreuses ou végétantes, même de myocardites (Councilmann, Wright et Mallory). Au niveau de l'intestin, les plaques de Peyer sont souvent apparentes et les follicules clos saillants. Saint-Clair Symmers (1) a signalé l'hypertrophie des *ganglions mésentériques* et la présence à leur niveau des méningocoques. Le *rein*, le *foie*, la *rate* présentent les lésions des infections graves. Dans un cas rapporté par Laignel-Lavastine (2), on notait une infiltration intertrabéculaire de polynucléaires très spéciale dans le foie ; l'hypophyse ainsi que la thyroïde étaient le siège d'une congestion très marquée.

2° ***Examen du liquide céphalo-rachidien.*** — L'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire n'éclaire pas seulement la nature de la méningite observée, il renseigne encore sur l'évolution de cette méningite. Son aspect, ses différentes réactions varient suivant qu'on l'étudie à la période aiguë de la maladie ou dans la période de régression (3).

1° **Période aiguë.** — Le liquide est *trouble*; parfois il n'est qu'opalescent, mais il montre le plus souvent une lactescence assez accentuée ; quelquefois il se rapproche franchement de l'état purulent. Rarement il prend l'apparence d'un pus épais et concret (Gardner). D'une teinte grisâtre, parfois jaune verdâtre, il peut aussi présenter une couleur ambrée due à l'hémolyse des hématies provenant de petites hémorragies effectuées dans les fausses membranes.

Après repos ou centrifugation, au-dessous d'un liquide clair, on voit un **culot** très visqueux; il est composé de cellules et de microbes.

Les *cellules*, très nombreuses, sont en majeure partie des polynucléaires ; ceux-ci sont habituellement déformés, leur contour est irrégulier, effacé, flou. Leur protoplasma, peu colorable, est creusé de vacuoles; leur noyau, très altéré, se colore mal ou trop fortement; le plus souvent il est en état de caryolyse.

Parfois même il ne reste du polynucléaire qu'un amas informe, sans noyau, à contours effrités. A côté de ces polynucléaires altérés, on peut en rencontrer quelques autres intacts, de taille plus petite,

(1) Saint-Clair Symmers, *Brit. med. Journ.*, 1907.

(2) Laignel-Lavastine, in Thèse Fauvet, Paris, 1910, et *Bull. de la Soc. anatomique*, 11 nov. 1910.

(3) Cf. Dopter, Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Progrès médical*, 25 janv. 1910, p. 53).

à contours nets et arrondis, probablement issus plus récemment des vaisseaux. Exceptionnellement, comme Dévé (1) l'a observé, on note l'existence exclusive de ces polynucléaires intacts.

Par l'action du rouge neutre sur le liquide céphalo-rachidien, immédiatement après la sortie de l'organisme, Achard et Ramond (2) ont étudié l'état de vie ou de mort de ces leucocytes; il est d'un

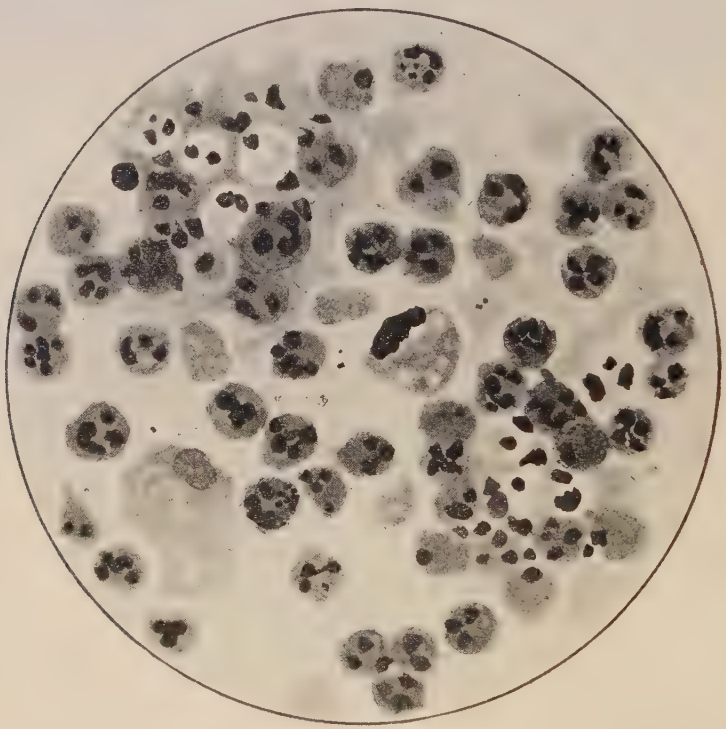

Fig. 27. — Liquide céphalo-rachidien à aspect classique : cellules endothéliales, polynucléaires dégénérés, méningocoques extra et intracellulaires (Dopter).

mauvais pronostic d'observer un trop grand nombre de polynucléaires morts.

A côté des polynucléaires se trouvent aussi des mononucléaires et des lymphocytes, mais ordinairement leur proportion ne dépasse pas 4 à 5 p. 100. Enfin on observe par places de grandes cellules à formes variables, fusiformes, rondes, ou de larges placards à contours irréguliers, dont le protoplasma se colore mal et présente des vacuoles multiples, dont le noyau pâle est volumineux, ovale et légèrement incurvé. A l'intérieur de ces cellules il n'est pas rare de constater des débris cellulaires et des méningocoques. Ces cellules,

(1) Dévé, *Normandie médicale*, 1er juin 1909.
(2) Achard et Ramond, *C. R. de la Soc. de biol.*, 8 mai 1909.

ainsi que l'a montré Speroni (1), sont des *macrophages* qui naîtraient de la pie-mère, et dont le rôle phagocytaire n'est pas douteux [Salebert et Louis (2)].

Les *microbes* se présentent sous l'aspect caractéristique des méningocoques (Voy. ci-dessus, p. 130). Ils sont habituellement intra-

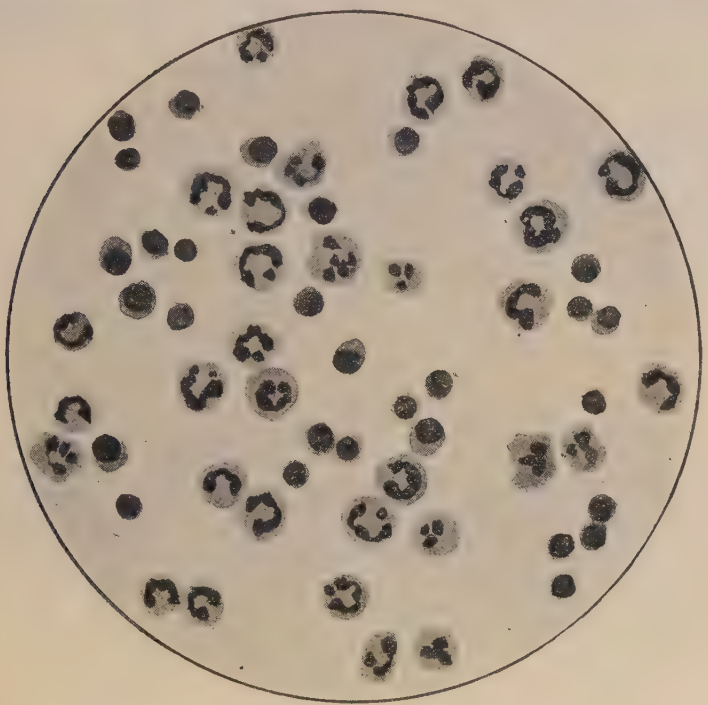

Fig. 28. — Liquide céphalo-rachidien vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection de sérum. [Polynucléaires normaux. Quelques lymphocytes. Pas de méningocoques (Dopter).

cellulaires et contenus dans les polynucléaires dégénérés. Parfois cependant ils sont extracellulaires, et cette absence de phagocytose, reflet d'une absence de défense de l'organisme, semble correspondre à des formes graves. Parfois on ne trouve pas de microbes sur les lames ; cette constatation négative ne prouve pas que le méningocoque n'existe pas.

On peut trouver, associés au méningocoque, d'autres germes, tels que le pneumocoque (3), le streptocoque (4), le *Diplococcus crassus*, et même le bacille tuberculeux (5).

(1) Speroni, *Presse méd.*, 1907.

(2) Salebert et Louis, *C. R. de la Soc. de biol.*, 15 mai 1909.

(3) Mlle Lawaese, Un cas de méningite cérébro-spinale par infection mixte : méningocoque, pneumocoque (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 13 nov. 1909).

(4) Collignon et Maisonnet, Assoc. de ménin. et de strept. chez un malade atteint d'otite ancienne (*Progrès méd.*, 30 juillet 1910).

(5) Voy. Article *Méningite tuberculeuse*, p. 90.

Le liquide présente certaines *réactions chimiques* et *biologiques* particulières.

L'*albumine* est notablement augmentée. Son taux oscillerait entre $0^{gr},5$ et $2^{gr},5$ pour 1000, pour Hohn; il atteindrait 3 p. 1000, pour Mestrezat et Roger.

Le *glucose* est diminué et n'atteint que $0^{gr},12$ à $0^{gr},25$ pour 1000 (Sicard et Descomps, Mestrezat et Roger).

Le chiffre des chlorures est abaissé et compris entre 6 et 7 grammes; le Δ est inférieur à la normale.

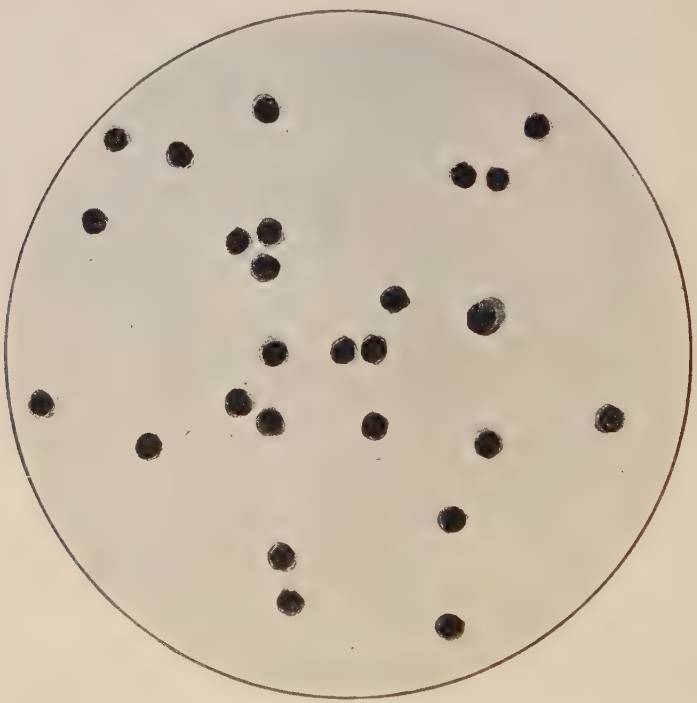

Fig. 29. — Liquide céphalo-rachidien d'une méningite en voie de guérison. Lymphocytes. Pas de méningocoques (Dopter).

La recherche des substances étrangères passées du sang dans le liquide cérébro-spinal renseigne sur ce que l'on appelle la *perméabilité méningée*. Elle a donné, avec l'iodure de potassium, des résultats négatifs à Griffon, Sicard et Brécy, Gaujoux.

Avec Dopter, nous entendrons par *réactions biologiques* du liquide céphalo-rachidien la précipito-réaction et la déviation du complément.

La *précipito-réaction* a été imaginée par Vincent et Bellot (1). Elle

(1) Vincent et Bellot, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 mars 1909.

se produit même dans les cas à liquide clair. La méthode est basée sur la constatation suivante : « Lorsque l'on mélange à une macération de méningocoques, complètement éclaircie par la centrifugation, une faible quantité de sérum frais d'un animal immunisé contre ce microbe, on voit se produire, après huit à quatorze heures de séjour à l'étuve, un précipité ou un louche caractéristiques. » A 50 ou 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien éclaircies par centrifugation, on ajoute 2 ou 3 gouttes de sérum antiméningococcique, et on place à l'étuve à 37° ou mieux à 56°. Deux tubes témoins, l'un contenant uniquement du liquide cérébro-spinal, et l'autre du sérum précipitant employé, doivent rester clairs, alors que le premier tube devient louche. Pour que la réaction ait toute sa valeur, il est nécessaire, si l'on veut éviter le trouble spontané du liquide céphalo-rachidien (Letulle et Lagane), d'utiliser ce liquide peu de temps après sa récolte, de ne pas l'exposer trop longtemps à l'air ni à la lumière avant de l'étudier, enfin d'obturer le tube mis à l'étuve pour éviter l'évaporation.

Un sérum antiméningococcique, chauffé comme l'est celui de Dopter, n'agit pas. Le sérum de Flexner est le seul utilisable des sérums thérapeutiques.

Ce procédé, malgré la possibilité de coprécipitines (pour le *Micrococcus catarrhalis*, le *Diplococcus crassus*, le paraméningocoque par exemple), a une réelle valeur, ainsi que l'ont confirmé Lemoine, Gaehlinger et Tilman (1), Salebert et Louis (2), Collignon et Pilod (3), etc. ; il n'est plus applicable quand le traitement sérothérapeutique a été commencé. Netter ne lui accorde qu'une valeur relative.

La *déviation du complément* a été effectuée par Dopter, selon la formule de Wassermann pour le sérodiagnostic de la syphilis. A l'antigène (1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien) on ajoute du sérum antiméningococcique, chauffé à 56° pendant une demi-heure, et de l'alexine de cobaye. On laisse le mélange à 37° pendant une heure, puis on ajoute le système hémolytique globules rouges de mouton et sérum mouton-lapin. On remet à l'étuve pendant deux heures, puis à la glacière ; 6 fois sur 110 cas de méningite, la déviation s'était produite et il n'y avait pas d'hémolyse. La réaction fut toujours négative avec du liquide provenant de méningite à germes autres que le méningocoque.

2° **Période de régression.** — Dès que les symptômes méningés commencent à s'amender, on constate des modifications régressives dans les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Avant la sérothérapie, ces modifications se produisaient lentement

(1) Lemoine, Gaehlinger et Tilman, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 avril 1909.

(2) Salebert et Louis, *Ibid.*, 11 juin 1909.

(3) Collignon et Pilod, *Presse méd.*, 13 sept. 1911, p. 732, n° 73.

et insensiblement; le liquide revenait à sa limpidité habituelle, les éléments cellulaires diminuaient de nombre, la polynucléose initiale faisait place à une lymphocytose d'abord prédominante, puis exclusive, et qui persistait très longtemps [Labbé et Castaigne, Sicard et Brécy, Griffon et Gandy, etc. (1)]. Les méningocoques disparaissaient très lentement; ils persistaient des semaines et même des mois; Krager les retrouvait au cent soixante-dixième jour d'une méningite, Herford au sixième mois.

Grâce à la sérothérapie, le retour à l'état normal est beaucoup plus rapide. Les grandes cellules conjonctives disparaissent : les polynucléaires perdent leur aspect abîmé; ils reprennent la netteté de contour qui indique leur vitalité [Sicard et Descomps (2)], des polynucléaires vivants remplacent les polynucléaires morts, les lymphocytes apparaissent prédominants et ne tardent pas à régner seuls. Le taux de l'albumine baisse, celui du sucre augmente. Les méningocoques, moins nombreux, moins colorables, sont tous devenus intracellulaires, ils ne poussent plus.

En cas de rechute, les grandes cellules conjonctives sont les premières à apparaître (Hohn, Salebert), puis les polynucléaires reviennent, accompagnés de méningocoques.

A côté de ces réactions classiques du liquide céphalo-rachidien, on peut observer des **réactions atypiques**, d'autant plus importantes qu'elles peuvent égarer le diagnostic; ce sont les cas à **liquide clair**. Dans ce liquide clair flottent ordinairement quelques flocons de fibrine, et à la centrifugation on observe de la lymphocytose.

Le liquide est souvent clair, dans les vingt-quatre premières heures de la maladie, ainsi que l'ont montré Netter et Debré (3) (75 p. 100 des cas), mais habituellement il ne tarde pas à devenir purulent, à moins que le malade ne meure rapidement (Claisse, Boinet). Ce liquide clair est pourtant riche en microbes. La formule, de lymphocytaire qu'elle était, devient souvent polynucléaire après une injection de sérum (Choupin, Dopter, Netter et Debré).

Le liquide est clair aussi à une période avancée de la maladie, quand, après avoir été purulent, il s'est éclairci. Cette clarté du liquide s'observe après deux semaines dans 53 p. 100 des cas (Netter).

Il est clair encore dans certaines *formes frustes*, atténuées, abortives, dont le diagnostic ne peut être établi que par le précipito-diagnostic ou l'agglutination (Salebert et Louis, Netter et Debré, Salebert et Mouziols).

Il est rarement clair pendant toute l'évolution des formes com-

(1) In *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901.

(2) Sicard et Descomps, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Genève, 1907.

(3) Netter et Debré, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1909.

munes, mais le fait est possible (cas de Choupin), et cette limpidité n'est pas un indice de la bénignité de l'affection (cas de Dopter et de Claisse).

En tout cas, cette prédominance de la lymphocytose est rare, car, sur 145 cas, Dopter ne l'a constatée que 4 fois.

Citons enfin la possibilité d'une *obturation anormale*, séparant les méninges spinales des cérébrales, comme dans les cas d'Harvez Cushing et Sladen, de Mason Knox et Sladen, cas exceptionnels où la ponction des ventricules donnait un liquide céphalo-rachidien ayant ses caractères pathologiques habituels.

Peut-être la nature polynucléaire ou lymphocytaire des éléments contenus dans le liquide cérébro-spinal ne dépend-elle que de la détermination anatomique de la méningite, les lymphocytes provenant de la gaine périvasculaire, les polynucléaires des vaisseaux sanguins, dont ils traduisent l'état congestif et inflammatoire.

Signalons enfin que, dans un cas [Pathoir et Dehon (1)], on a pu constater la présence dans le liquide cérébro-spinal de méningocoques, sans éléments cellulaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Début. — Le début de la méningite cérébro-spinale épidémique est généralement *brusque* et *violent*. L'individu est frappé, en pleine santé, le soir de préférence, d'après Medin (2), souvent aussi au milieu de ses occupations. Il est pris de frissons répétés ou d'un frisson unique plus ou moins violent ; il présente des vomissements et la température s'élève rapidement à 39° et 40°. De suite apparaît la céphalalgie ; la méningite cérébro-spinale épidémique commence comme une pneumonie, une scarlatine ou un érysipèle [Debré (3)].

Certes, si l'on examine attentivement l'état du malade avant l'apparition de ces symptômes brusques, on relève parfois un peu de somnolence, d'inappétence, une chaleur anormale de la tête que l'on pourrait, d'après Steffen, apprécier à la main, ou un changement de caractère ; plus souvent on observe un *coryza* parfois intense ou une *angine* ordinairement légère. Goeppert, Cochez et Lemaire, Huber ont insisté sur cette naso-pharyngite du début ; mais, si la constatation d'une telle affection a une importance pathogénique que l'on ne saurait nier, sa valeur clinique est toute relative devant l'intensité et la brusquerie des accidents qui caractérisent le début de la méningite.

A cette période, les symptômes observés sont presque tous d'ordre banal. Ils caractérisent uniquement l'entrée en scène d'un processus inflammatoire.

(1) Pathoir et Dehon, *Écho médical du Nord*, 15 janv. 1905.
(2) Medin, Meningitis cerebro-spinalis epidemica infantum. Stockholm, 1880.
(3) Debré, Les principaux caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Presse méd.*, 29 mai 1909, p. 385).

Cependant le *mal de tête* est remarquable par son intensité et sa ténacité; sans localisation fixe, la céphalalgie est continue et térébrante. Ce n'est pas d'ailleurs la seule douleur qu'accuse le malade; souvent il souffre aussi du *dos*, des *reins*, des *articulations*, des membres et, en raison de ces manifestations anormales, on peut avoir l'idée d'une variole ou d'un rhumatisme articulaire aigu.

Les *vomissements* ne font guère défaut. Sur vingt enfants de plus de deux ans, observés dans notre service, ils n'ont manqué que trois fois ; ils ont le caractère habituel des vomissements dits cérébraux et s'effectuent sans effort à la suite d'un mouvement. Rarement uniques, ils se répètent plusieurs fois, mais seulement dans les heures de début ; ils sont rares les jours suivants : au quatrième jour ils sont vraiment exceptionnels. Parfois ils sont remplacés par des nausées. Cette constance des vomissements fait contraste avec la variabilité des autres symptômes du début de l'affection.

La *fièvre*, en particulier, qui est le plus souvent assez élevée, en plateau à 39°,5, 40°, manque parfois ou est très légère.

Mais bientôt surviennent les symptômes qui traduisent d'une manière plus nette l'irritation méningée. Parmi eux, la contracture occupe la place prépondérante. Ils peuvent se manifester de façon précoce, parfois immédiate. Ce sont déjà des symptômes de la période d'état.

Période d'état. — La caractéristique de la méningite cérébro-spinale épidémique est l'association à des symptômes d'ordre nerveux, traduisant l'atteinte méningée, de manifestations infectieuses d'ordre général, en rapport avec la réaction de tout l'organisme. Les *symptômes nerveux* sont *d'ordre moteur* ou *d'ordre sensitif*.

Les **troubles moteurs** sont surtout caractérisés par l'exagération du tonus musculaire. La *contracture* domine le tableau clinique. Dans des cas rares, elle est peu marquée ; il faut alors la rechercher, soit au niveau de la nuque, en soulevant la tête du sujet, soit au niveau du genou par une des manœuvres qui décèlent le signe de Kernig. Le plus souvent, par contre, elle se manifeste dès qu'on aperçoit le malade. L'*attitude* du sujet est en effet toute particulière. Couché en chien de fusil, il reste immobile dans son lit et, sitôt qu'on essaie de le mobiliser, on est frappé de la rigidité de son corps, rigidité que ne suffit pas à expliquer une défense de l'organisme. On ne parvient parfois ni à fléchir la tête, ni à étendre les jambes.

Lorsque la contracture atteint son degré extrême, le tableau est caractéristique : la tête est rejetée en arrière, en extension forcée, et les muscles antérieurs du cou font saillie sous la peau. Fixée dans cette position, la tête ne suit pas le regard du malade. La colonne vertébrale, à son tour, fortement cambrée, dessine une large concavité ouverte en arrière et, comme le dit Debré, les malades associent l'opisthotonos du tétanos à la position en chien de fusil de la ménin-

gite tuberculeuse ; alors leur aspect est caractéristique et permet presque de faire le diagnostic dès le premier coup d'œil. Un tel degré de contracture ne s'observe que dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

Ces contractures sont constantes ; seule leur intensité est variable, quoique généralement très accusée. Elles s'exagèrent fortement lorsqu'on mobilise les malades qui prennent, dans certains cas, une rigidité de bois, une vraie rigidité cadavérique. On peut alors les soulever tout d'une pièce. Ces contractures s'atténuent, par contre, pendant le repos ; rarement elles sont intermittentes et fugaces.

Elles n'atteignent pas immédiatement l'intensité qui leur est habituelle ; d'ordinaire elles s'installent progressivement. Il est nécessaire de prédire leur apparition et de reconnaître, dès le début, l'exagération du tonus musculaire; on le fera facilement à l'aide des différents signes révélateurs de la contracture sur lesquels nous avons déjà longuement insisté (Voy. p. 26) : la raideur de la nuque, le signe de Kernig, le signe de Brudzinski, le signe de la nuque.

Le *signe de Kernig* est presque constant dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Roglet l'a constaté dans 89,3 p. 100 des observations qu'il a dépouillées et Ellsner dans 90 p. 100 des cas. Ces statistiques concernent les membres inférieurs; il est beaucoup plus rare aux membres supérieurs.

La valeur du *signe de Brudzinski* paraît moins considérable. L'auteur, sur 11 cas, ne l'a observé que 2 fois; par contre, le *signe de la nuque* serait presque constant : 11 fois dans 11 cas rapportés par Brudzinski.

Ces différents symptômes ont donc une importance sémiologique qu'il n'est pas permis de nier.

L'hypertonicité musculaire est le plus souvent généralisée à tous les groupes musculaires ; cependant on peut la voir *se localiser* sur certains muscles et ces contractures donnent lieu à des aspects cliniques un peu particuliers. L'un des mieux connus est le *trismus*, qui simule le tétanos. On a signalé également le rire sardonique, des troubles de la voix ou de la déglutition, dus à la contracture des muscles laryngés et pharyngés.

L'état d'hypertonicité musculaire est encore accusé par la *percussion des masses musculaires*. Lichtenstein a montré, en effet, que, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, la réaction est plus rapide et plus forte qu'à l'état normal. Pour rechercher cette exagération du tonus musculaire, on peut se contenter de percuter le muscle avec le dos de la main, ou avec un marteau à réflexes ; il vaut mieux saisir la masse musculaire entre deux doigts et, d'un mouvement brusque, retirer la main. Le biceps dans ce cas est le muscle ordinairement choisi et la recherche est analogue à celle du myo-œdème.

En dehors de la contracture, les symptômes d'ordre moteur sont rares. Les *convulsions* ne s'observent que chez les petits enfants ou dans les formes sévères. Elles sont alors presque toujours généralisées ; le mâchonnement, les grincements de dents sont bien moins fréquents que dans la méningite tuberculeuse.

Les *paralysies* ne font pas partie du syndrome habituel de l'affection, du moins les paralysies des membres et du tronc. Elles constituent de graves complications et traduisent généralement l'existence de lésions des centres nerveux.

Fig. 30. — Méningite cérébro-spinale épidémique. Contracture intense. Enfant en opisthotonos.

Elles évoluent pour leur propre compte, indépendamment de l'infection méningée. Pourtant, dans certains cas, ces paralysies sont transitoires et éphémères, telle la mollesse de la tête, décrite par Netter chez certains nourrissons. Il en était de même dans une observation rapportée par l'un de nous et G. Paisseau (1), où une hémiplégie gauche avec paralysie faciale, survenue dès les premiers jours de la méningite, guérit complètement au bout de quelque temps. Ces hémiplégies succèdent souvent à des crises convulsives. Il paraît s'agir, dans ces cas, plutôt d'une action toxique sur les cellules cérébrales, que de phénomènes de compression par des exsudats localisés. C'est de ce mécanisme que relèvent presque sûrement, par contre, les paralysies qu'on observe du côté des nerfs

(1) R. Voisin et G. Paisseau, Sur vingt-cinq cas de méningite cérébro-spinale épidémique (*Assoc. franç. de pédiatrie*, juillet 1910).

craniens et dont la fréquence est assez grande ; tantôt il s'agit de lésions oculaires (inégalité pupillaire, strabisme, ptosis), tantôt de paralysies faciales [Moussous et Rocaz (1)].

Un dernier symptôme d'ordre moteur doit enfin être signalé. C'est le *tremblement*. Ce symptôme d'origine cérébrale est peu connu, cependant sa valeur paraît importante ; il en fut ainsi dans le cas suivant :

Un enfant de trois ans et demi entre à l'hôpital dans un état de prostration inquiétant, avec constipation et vomissements. Il est malade depuis deux mois et ne présente que des signes méningés très atténués. Mais on remarque un tremblement intense dans les membres supérieurs, moins marqué dans les membres inférieurs et la langue. La constatation de ce tremblement constant nous permit de porter le diagnostic de méningite que confirma la ponction lombaire.

Le tremblement est ordinairement généralisé, il est plus ou moins intense. Il n'est pas très rare ; nous l'avons observé 3 fois sur 25 cas. Il peut, dans certains cas, se localiser à certains groupes musculaires, en particulier à la langue.

Les **symptômes d'ordre sensitif** sont représentés par les *douleurs* qu'accuse le malade et par l'exagération manifeste des réactions sensitives aux diverses impressions.

La *douleur de tête* est presque constante ; si le jeune enfant se contente de l'accuser en passant sa main sur le front, l'adulte s'en plaint vivement. Dans les cas extrêmes, on le voit, des heures entières, se plaignant, geignant, se tenant la tête dans les mains. La souffrance peut même être si marquée qu'elle fasse pousser des cris aux malades, véritablement « fous de douleur », suivant l'expression de Tourdes. Son intensité peut empêcher le sommeil. Plus souvent les symptômes douloureux sont moins accusés ; le malade se plaint d'une sensation de lourdeur, de battements, de pulsations pénibles, qui, d'abord localisés aux régions frontale et occipitale, ne tardent pas à se généraliser. Ces phénomènes douloureux s'atténuent par le repos et le calme, mais toute excitation, le moindre mouvement, même le bruit ou la lumière, les exaspèrent. La céphalalgie manque exceptionnellement chez l'adulte ; chez l'enfant, par contre, elle est souvent peu accusée.

A part cette céphalalgie, le malade ne souffre pas spontanément ; il se plaint parfois du dos (*rachialgie*), du cou, du thorax, de l'abdomen ; ou de *douleurs articulaires* sur lesquelles nous reviendrons.

Mais sitôt qu'on le mobilise ou qu'on le touche, il gémit, il souffre de partout ; peu d'enfants, écrit Debré, sont aussi hostiles à tout

(1) Moussous et Rocaz, *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1902.

examen, aussi craintifs devant le médecin, que ceux qui sont atteints de méningite cérébro-spinale. C'est qu'en effet il existe une *hyperesthésie généralisée* qui n'intéresse pas seulement la peau, mais aussi les masses musculaires. C'est elle qui, en grande partie, plus encore que les contractures, conditionne l'immobilité du sujet.

Göppert considère cette douleur profonde du tronc et des membres que déterminent les mouvements provoqués comme un des meilleurs signes de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Les *muqueuses*, dans quelques cas, sont spécialement touchées par cette hyperesthésie. Félix (1) a attiré l'attention sur l'hyperesthésie pharyngée; il a vu, d'autre part, une méningite s'annoncer par des spasmes de la glotte.

Enfin l'hyperesthésie n'épargne pas les *organes des sens*; Moussous et Rocaz (2) insistent sur la photophobie et l'hyperacousie; la lumière et le bruit font apparaître sur le visage de l'enfant une expression de souffrance. Terrien et Bourdier, par contre, sont d'avis que la photophobie est rare dans la méningite cérébro-spinale, contrairement à ce qui s'observe dans la méningite tuberculeuse.

Les **troubles vaso-moteurs** sont moins importants que les troubles nerveux, moteurs ou sensitifs; ils sont pourtant presque constants. On observe à peu près toujours la *raie méningitique* ou la tache cérébrale. Debré signale une *exagération de la sensibilité au froid*; même fébricitant, le méningitique ne se découvre pas. Par contre, pour le même auteur, les rougeurs subites de la face, les *alternatives de rougeur et de pâleur*, si fréquentes dans la méningite tuberculeuse, seraient beaucoup plus rares dans la méningite épidémique : la face est rouge et reste colorée; cette coloration donne au malade une apparence de bonne mine assez particulière.

La rougeur du visage peut s'accentuer autour des yeux (Medin), ou faire place à une véritable cyanose. On peut également constater de la cyanose des extrémités (Greco, Moussous et Rocaz).

La *peau* est généralement sèche; parfois, au contraire, elle est le siège d'une transpiration abondante, signe d'une certaine valeur d'après Medin.

L'état des **réflexes** tendineux et cutanés est très variable. Le *réflexe patellaire* peut être exagéré (Baginski) ou normal (Babinski); mais, le plus souvent, il est diminué ou même aboli. Triboulet et Gachet (3) ont insisté sur cette abolition des réflexes et ont noté qu'elle cessait parfois après la ponction lombaire. Elle coïncide habituellement avec le signe de Kernig, ce qui prouve, soit dit en passant, la dissociation qui existe entre le tonus musculaire et les réflexes.

(1) Félix, *Semaine médicale*, 1900.

(2) Moussous et Rocaz, Rapport sur la méningite cérébro-spinale (*Assoc. franç. de pédiatrie*, juillet 1910).

(3) Gachet, Thèse de Paris, 1902.

Le *clonus du pied* est rare ; il a été signalé par Babinski.

Le *réflexe cutané plantaire* ou réflexe de Babinski se fait souvent en extension. Brudzinski le trouve dans la proportion de 45 p. 100. Krause a signalé sa fréquence dans l'épidémie de Silésie. Par contre, nous ne l'avons constaté que trois fois sur quinze.

Cette variabilité des réflexes dépend de la nature des lésions concomitantes de l'axe nerveux, au cours de la méningite cérébro-spinale. L'anémie de la moelle consécutive à une hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien pourrait, pour Triboulet, expliquer l'abolition du réflexe patellaire. Une irritation des cellules motrices de l'encéphale rendrait compte du symptôme de Babinski, et la constatation de ce signe aurait une certaine valeur pronostique, car elle annoncerait l'évolution possible d'une complication spasmodique.

Les **symptômes d'ordre psychique** sont constants, mais rarement très accusés ; on observe le plus souvent un certain degré d'excitation psychique que traduisent par moments de l'agitation diurne et de l'insomnie nocturne, mais le *délire* est rare, non seulement le délire violent, permanent, avec ataxie, mais aussi le délire tranquille, modéré. Le malade conserve le plus souvent toute sa connaissance et toute sa présence d'esprit, et le contraste entre la lucidité intellectuelle et la gravité souvent menaçante de l'état général est des plus fréquents. Cependant, même chez l'enfant [Prosper Merklen (1)], on peut observer des déterminations psychiques à prédominance maniaque, et Sturrock (2) rapporte un cas où les accidents de manie furieuse ont déterminé l'internement du malade.

Les **troubles des organes des sens** constituent plutôt des complications que des symptômes de l'affection.

Les **accidents de nature bulbaire**, c'est-à-dire les modifications du *pouls* et de la *respiration*, sont en général moins marqués que dans la méningite tuberculeuse, mais ils sont de même nature. On note assez souvent leur accélération au début de l'affection, puis ils deviennent irréguliers dans leur rythme, le pouls se ralentit, alors que la respiration s'accélère et devient suspirieuse du fait de la contracture des muscles respiratoires. Cette dissociation n'est jamais aussi marquée que dans la tuberculose. A la période terminale, ces troubles sont plus accusés ; ce qui les caractérise essentiellement, c'est l'irrégularité et l'inconstance. Le pouls, rapide, est plus ou moins irrégulier ; les mouvements du diaphragme et ceux des côtes se dissocient (Simon) ; le type Cheyne-Stokes peut apparaître ; plus fréquemment on observe de grandes irrégularités, de longs arrêts de la respiration suivis de profondes inspirations. Teissier insiste sur l'instabilité et la variabilité du pouls ; il considère la tachycardie

(1) Prosper Merklen, *Gaz. des hôp.*, 22 nov. 1910.
(2) Sturrock, *Journ. of med. diseases*, 1909.

comme une manifestation des formes graves et il montre qu'il y a asynchronisme habituel du pouls et de la température.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'état de la *pression artérielle*. Un peu modifiée au début, elle s'élève ensuite d'une façon nette et parfois considérable [Parisot (1)]. Avec cette hypertension coïncide souvent de la bradycardie. Si la guérison survient, la pression redevient normale ; si l'évolution est fatale, la pression s'abaisse en même temps que le pouls s'accélère. Peut-être cette modification de la pression relève-t-elle de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Sladen (2) et Teissier (3) estiment, par contre, que la pression artérielle, parfois élevée au début, s'abaisse ensuite, mais qu'en tout cas il n'y a aucun rapport entre la fréquence du pouls et la pression artérielle, que surtout il y a indépendance complète entre la pression artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien. On ne pouvait, en se basant sur le pouls et la pression artérielle, affirmer l'opportunité de la ponction lombaire.

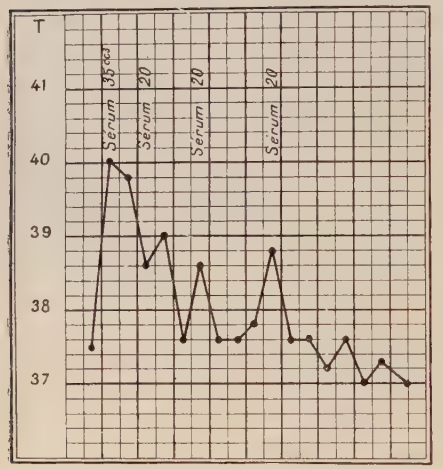

Fig. 31. — Garçon de 4 ans. — Méningite cérébro-spinale traitée par la sérothérapie.

A côté de ces différents symptômes qui traduisent d'une manière particulière l'atteinte du système nerveux central, il en est une série d'autres qui trahissent l'*origine infectieuse* de l'affection.

La fièvre n'est pas constante, quoique habituelle. Parfois elle est vive ; elle monte alors d'emblée à 40° et s'y maintient plusieurs jours avec des oscillations d'assez grande amplitude. Dans d'autres cas, ce sont les plus fréquents, elle est modérée et n'atteint pas 40°. Fait important, sur lequel insiste Netter, elle présente souvent d'un moment à l'autre des variations assez marquées. Certaines formes sont apyrétiques et ce ne sont pas les plus bénignes. Il n'existe donc pas de courbe thermique véritablement propre à la méningite cérébro-spinale épidémique.

Les divers appareils peuvent réagir sous l'influence de l'infection, mais avec une fréquence variable.

(1) Parisot, *Soc. méd. de Nancy*, 1909.

(2) Sladen, *The Johns Hopkin's Hospital Reports*, t. XV, 1910, p. 396.

(3) Teissier, Les troubles fonctionnels et les lésions cardiaques de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (*Journ. médical français*, 15 juin 1911, p. 244).

Les troubles de l'appareil digestif ont une importance secondaire; les *vomissements*, signe de début, disparaissent assez vite; la *constipation* est plutôt rare; par contre, elle est souvent remplacée par de la *diarrhée*, surtout chez les enfants. L'*épistaxis* s'observe dans quelques cas; ou bien alors elle s'accompagne de purpura et indique une forme grave, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, c'est un symptôme isolé, initial, qui, pour Rimbaud, serait peut-être de bon augure. La langue est sale, souvent sèche. Nous avons vu fréquemment la méningite débuter par une *angine* érythémateuse ou pultacée.

La *nutrition* générale a été peu étudiée dans les formes traitées par la sérothérapie. Les malades se nourrissent assez bien, ils ont surtout une soif vive.

L'étude des urines a fourni quelques résultats intéressants : l'*albuminurie* est assez rare, mais dans quelques cas (Crouzon) elle révèle l'existence d'une véritable néphrite; les urines peuvent même être sanglantes [Netter, Rist et Paris (1)].

La *diazo-réaction d'Ehrlich* n'est pas aussi commune que dans la méningite tuberculeuse (Nordmann). L'*indicanurie*, étudiée par Campagna (2), serait par contre assez fréquente; il y aurait, d'après cet auteur, un rapport constant entre l'indicanurie et la gravité de la maladie. On a signalé certains troubles de l'excrétion urinaire qui relèveraient peut-être d'une atteinte de la région bulbaire et constitueraient une sorte de *diabète méningitique*. Lœper et Gouraud (3) ont insisté les premiers sur la fréquence de la polyurie et sur l'exagération des éliminations urinaires. L'azoturie serait très marquée, la chlorurie très irrégulière, la phosphaturie fréquente, la perméabilité au bleu plus ou moins augmentée; enfin les crises urinaires, très rares, seraient annoncées par l'abaissement du taux des éliminations. Cette polyurie peut être tardive [Laignel-Lavastine et Baufle (4)].

La polydipsie habituelle des méningitiques ne paraît pas suffire à expliquer ces modifications urinaires. Cette coïncidence d'une exagération des éliminations urinaires avec l'hyperthermie serait particulière à la méningite cérébro-spinale épidémique. Elle peut manquer dans les formes mortelles.

La *glycosurie* a été signalée, mais elle est rare; ordinairement transitoire (Adler), elle serait d'un mauvais pronostic (Salebert).

Ajoutons que l'on observe assez souvent des *troubles de la miction* : incontinence ou rétention d'urine.

Le foie déborde quelquefois la dernière côte. Teissier l'a trouvé

(1) Rist et Paris, *Arch. gén. de méd.*, 1903.
(2) Campagna, *Gaz. d'Osped. e d. Clin.*, 11 août 1907.
(3) Lœper et Gouraud, *Presse méd.*, 1er févr. 1905.
(4) Laignel-Lavastine et Baufle, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1910.

hypertrophié et douloureux à la pression. La rate est plus particulièrement touchée : son hypertrophie est habituelle.

Les *ganglions*, même ceux du mésentère, sont souvent augmentés de volume.

La peau, les muqueuses et les séreuses articulaires traduisent d'une manière toute particulière l'infection méningococcique.

Les **manifestations cutanées** sont nombreuses et ne relèvent probablement pas toutes d'un même processus pathogénique. En premier

Fig. 32 et 33. — Éruption d'herpès généralisé de la face au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique.

lieu, il faut citer l'*herpès*. Certaines statistiques permettent d'en apprécier la fréquence. Gardner Robb, sur 230 cas, l'a vu dans 39 p. 100 des cas. Il apparaît dans les premiers jours de la maladie, du second au cinquième jour au plus tard.

Ordinairement il est discret et consiste en quelques vésicules qui éclosent au coin des lèvres, aux replis du nez, au rebord de l'oreille. Plus rarement il intéresse le tronc et les membres. Il se généralise parfois, gagne toute la face, le cuir chevelu, le cou, et s'étend au tronc, comme dans un cas personnel (fig. 32 et 33), ou bien il envahit l'intérieur de la bouche, gagne le palais (cas de Gioseffi) et atteint même la conjonctive, etc. Souvent l'herpès se manifeste dans le territoire d'un nerf ou plutôt d'un ganglion, ganglion de Gasser dans le cas de Gioseffi, territoire radiculaire dans un cas de Debré. On peut se demander s'il ne traduit pas alors l'atteinte de

ces ganglions et s'il ne serait pas la conséquence d'une altération locale plutôt que d'une infection générale. Il ne dure que quelques jours. Pour Einhorn (1), il serait cependant plus long à disparaître que dans les autres maladies fébriles.

Le *zona* a été noté par Evans.

Les *érythèmes* variés que présentent les méningitiques semblent être d'ordre général. Ils se localisent, comme les érythèmes infectieux, aux coudes, aux genoux, aux fesses ; on ne les constate guère que dans les épidémies graves. Généralement fugaces, ils affectent des types différents : ordinairement morbiliformes ou scarlatiniformes, ils se présentent quelquefois sous l'aspect d'érythèmes polymorphes. Dans certaines formes particulièrement sérieuses, ils prennent le caractère *purpurique*. Leur fréquence est si grande, dans certaines épidémies, que l'on a pu, en Amérique, qualifier la méningite cérébro-spinale de fièvre tachetée, « spotted fever », et que les Écossais la désignent sous le nom de « febris nigra ». L'éruption purpurique se généralise ordinairement en quatre à huit heures. Ces purpuras ont été bien étudiés par Wright (2).

Certains malades ont des *taches rosées lenticulaires*, en tous points comparables à celles de la fièvre typhoïde [Merle (3)].

Les **manifestations articulaires** de la méningite épidémique offrent l'aspect bien connu du rhumatisme infectieux. Elles ont été rares dans la dernière épidémie parisienne; par contre, dans certains cas, leur fréquence est telle qu'elles rentrent presque dans le cadre clinique de l'affection. Elles peuvent s'associer à des manifestations purpuriques et réaliser ainsi le syndrome du purpura rhumatoïde à type gastro-intestinal (Rist et Paris).

Le plus souvent, ce sont de simples douleurs articulaires, des *arthralgies*. Elles peuvent apparaître dès le début de la maladie et même précéder les symptômes méningés (Sevestre et Sallant). Fitcher insiste sur leur précocité. Presque toutes les articulations peuvent être douloureuses, mais ce sont les genoux, les poignets, les coudes qui sont le plus habituellement atteints, quoiqu'on ait signalé d'autres localisations, la hanche par exemple (Sevestre et Dafosse). La douleur est en général très vive au niveau de l'articulation malade; elle est exagérée par la pression, mais la mobilisation de l'articulation serait assez bien supportée. Le plus souvent, il n'existe aucune manifestation objective, mais on peut noter l'existence d'un léger épanchement articulaire. Ces arthrites sont fugaces et mobiles.

Beaucoup plus rarement les articulations suppurent ; il s'agit alors de véritables complications.

(1) Einhorn, *Wien. klin. Woch.*, 1907, p. 700.
(2) Wright, *The Lancet*, 1907.
(3) Merle, *Arch. de méd. des enfants*, 1910.

Le sang (1) subit des modifications importantes. Il existe souvent une *leucocytose* marquée, variant entre 12 et 32 000 pour Flexner et Barker, atteignant parfois 47 000 (Franklin Roger) et même 51 000 (Cibot). L'augmentation porte sur les polynucléaires et les neutrophiles ; les éosinophiles ne changent pas ; ils diminueraient plutôt de nombre, surtout dans les formes graves. Cette leucocytose s'observe aussi bien dans les cas aigus que dans les formes lentes, chez les sujets qui guérissent que chez ceux qui succombent. Gravitz ne l'a pas constatée ; elle n'a pas une valeur pronostique indiscutable.

En même temps que l'hyperleucocytose, on note souvent une augmentation du nombre des *globulins* ; le réseau fibrineux est riche et la coagulation précoce. Cette augmentation du taux de la fibrine ne se retrouve pas dans la méningite tuberculeuse.

Ainsi que nous l'avons signalé plus haut (p. 137), la *culture du sang* permet assez souvent d'y reconnaître la présence du méningocoque.

Enfin on peut constater dans le sérum des *agglutinines* (Kirchner) et des opsonines.

Un sérum normal n'agglutine habituellement pas le méningocoque à 1/10, très rarement à 1/5. Quand l'agglutination se manifeste à 1/25, on pourrait, suivant von Lingelsheim, affirmer la nature méningococcique de la méningite. Netter ne considère comme positive qu'une réaction à 1/50. L'agglutination à 1/100 doit être considérée comme ayant une grande valeur. On peut observer des taux de 1/200, 1/400, 1/1000. On utilise une culture liquide de méningocoque, dans du bouillon ascite par exemple, ou une émulsion de méningocoques dans un liquide stérile. La culture sera jeune (douze à vingt-six heures), et proviendra d'un ensemencement direct, autant que possible. Mais cette réaction est tardive dans certains cas et même elle peut manquer. Von Lingelsheim ne l'a constatée que dans 56,7 p. 100 des cas. La réaction d'agglutination, bien qu'elle ait un grand intérêt, n'a donc pas, dans la méningite, la même valeur que dans les infections typhiques et paratyphiques.

La recherche du *pouvoir opsonique* montre qu'un index très élevé doit faire affirmer l'existence de la méningite [Houston et Rankin, Alice Taylor (2)] ; mais il est nécessaire d'utiliser des cultures de méningocoques très fraîches, de cinq à six heures (Mac Gregor).

En terminant cet exposé des symptômes propres à la méningite cérébro-spinale épidémique, signalons que Mac Ewen a noté que, en raison de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, la *percus-*

(1) Lenhartz, *Arch. f. klin. Med.*, 1905. — Zand, *Virchow's Archiv*, Bd. CXCII, 1908. — Dow, *Lancet*, 20 mars 1909, p. 829.

(2) Houston et Rankin, *The Lancet*, 4 mai 1907. — Alice Taylor, *Ibid.*, 6 juillet 1907.

sion du crâne donnait une tonalité plus élevée qu'à l'état normal.

ÉVOLUTION. — La méningite cérébro-spinale épidémique passe, en général, par trois phases successives : une *phase initiale* que l'on peut qualifier d'*infectieuse*, où les phénomènes d'infection générale dominent la scène, tandis que les signes méningés sont latents; une *période d'état* où les symptômes d'irritation nerveuse et d'infection générale s'accroissent; enfin une *période terminale*, variable. Les rechutes sont encore relativement fréquentes. Sans parler ici de la forme dite à rechutes (Voy. p. 61), on a vu des sujets guéris d'une méningite cérébro-spinale revenir à l'hôpital après de longues semaines, en proie à des rechutes. Elles surviennent sans cause, ou après une imprudence du convalescent. Elles peuvent être très légères ou très graves. Enfin on a signalé des récidives à des intervalles d'un, deux, quatre ou cinq ans.

Lorsque le sujet guérit, on voit les symptômes s'atténuer petit à petit : d'abord la fièvre, qui baisse ordinairement en lysis, mais peut aussi tomber brusquement (Merle); puis l'agitation, enfin les accidents de contracture; mais ceux-ci subsistent parfois plusieurs jours après la chute de la température, et l'on retrouve souvent le signe de Kernig chez des malades en pleine convalescence et qui se lèvent. L'amaigrissement des convalescents est toujours très marqué.

Lorsqu'au contraire le malade succombe, l'état général s'aggrave; tantôt les contractures s'accentuent, tantôt au contraire elles diminuent ou disparaissent et une atonie généralisée des muscles s'associe à un état adynamique extrême; le sujet s'amaigrit rapidement et son aspect rappelle celui d'un typhique; mais des crises convulsives, une respiration irrégulière, des paralysies partielles, des irrégularités du pouls révèlent l'atteinte des centres nerveux. La sensibilité paraît s'émousser considérablement à la période terminale; cependant, même dans l'état soporeux, on peut se rendre compte de l'hyperesthésie latente, en exerçant une légère pression au niveau de l'estomac; il se produit ainsi du tremblement et le visage prend une expression de douleur caractéristique (Medin). La température reste élevée; elle présente souvent une ascension terminale. L'intelligence sombre peu à peu, et le malade finit par succomber dans le coma.

La **durée** des diverses périodes de la méningite est des plus variables. Les symptômes peuvent apparaître plusieurs jours ou seulement quelques heures après le début de l'affection; dans certains cas, la phase infectieuse initiale fait défaut et, d'emblée, les contractures se manifestent. Quant à la période d'état, elle se prolonge en moyenne de dix à vingt jours.

Mais la méningite est essentiellement polymorphe; il n'existe pas un parallélisme absolu entre les différents symptômes ; aussi le tableau que nous venons de tracer est-il un peu schématique. Il est

donc nécessaire de passer en revue les diverses formes cliniques que peut présenter la maladie.

FORMES CLINIQUES. — Les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale épidémique varient : suivant la *durée* de son évolution clinique, suivant la *gravité* de l'affection, suivant la présence ou l'absence de *certains symptômes* ; elles varient encore avec l'*âge* du sujet qui en est atteint.

Formes d'après la durée. — On peut décrire une forme foudroyante, une forme suraiguë, une forme subaiguë, une forme chronique ou à rechutes.

Dans le type clinique habituel, la maladie a une *marche subaiguë*. Dans certains cas, l'évolution est au contraire excessivement rapide ; parfois même elle est **foudroyante**. La mort peut survenir vingt-quatre heures, quatorze heures (Milligan), douze heures, cinq heures même après le début de la maladie. Une fillette de cinq ans, observée par Peacocke, succombe douze heures après le début des accidents. Dopter a vu un soldat tomber brusquement dans le coma à 5 heures et demie du soir et s'éteindre dans la nuit à 2 heures du matin. C'est surtout en pleine épidémie que ces cas sont fréquents.

Devant une sidération si brutale de l'organisme, on peut croire à un ictus, à une insolation, même à un empoisonnement et, pour peu que les circonstances paraissent suspectes, une autopsie médico-légale est ordonnée.

Tourdes observa ainsi un enfant de six semaines, dont la mort rapide avait été attribuée à un empoisonnement par le laudanum, et à l'autopsie duquel il trouva une méningite purulente (1). Souvent, en effet, les accidents surviennent en pleine santé apparente, dans la rue, pendant le travail. Le malade est pris de frissons, de convulsions répétées ou tombe sans connaissance. Tantôt il s'agit alors d'une infection suraiguë des méninges : *forme foudroyante proprement dite* ; tantôt d'une méningite latente jusqu'alors : *forme ambulatoire à terminaison foudroyante* (type ambulatoire foudroyant de Pinault).

On ne peut cependant préjuger de la gravité de l'affection d'après la brusquerie ou la brutalité de son début. Dalmenesche (2) a donc eu raison, dans sa thèse, de séparer les méningites à marche foudroyante des méningites à début foudroyant. Dans cette dernière forme, l'évolution de la méningite est rapide d'emblée et la période d'état se caractérise, soit par des crises d'épilepsie (cas de Netter et Debré, de Boinet), soit par du délire (Cochez et Lemaire, Marie et Escher), soit par du coma (Boinet, Cochez et Lemaire).

La **forme suraiguë** se caractérise surtout par l'intensité des phéno-

(1) *In* Brelet, Thèse de Paris, 1906.
(2) Dalmenesche, Thèse de Paris, 1910.

mènes d'infection et d'intoxication. Tantôt le sujet a le facies pâle et plombé, il est abattu et prend le masque blafard que l'on est habitué à voir dans la diphtérie maligne ; tantôt au contraire il est rouge, agité, délirant et présente des accidents convulsifs [Dopter et Boidin (1)]. Dans tous les cas, il n'a plus connaissance de ce qui l'entoure. C'est dans cette forme que l'on observe tout spécialement les érythèmes infectieux, en particulier les érythèmes purpuriques et les pétéchies.

Dans d'autres cas, la durée de l'affection est anormale, non plus en raison de sa brièveté, mais par sa **prolongation** (2). Parfois le début seul de l'affection a une allure traînante, comme dans la méningite tuberculeuse ; mais, une fois caractérisée, la maladie évolue normalement ; quelquefois la lenteur de l'évolution est générale ; la méningite dure alors des semaines ou des mois : les raideurs

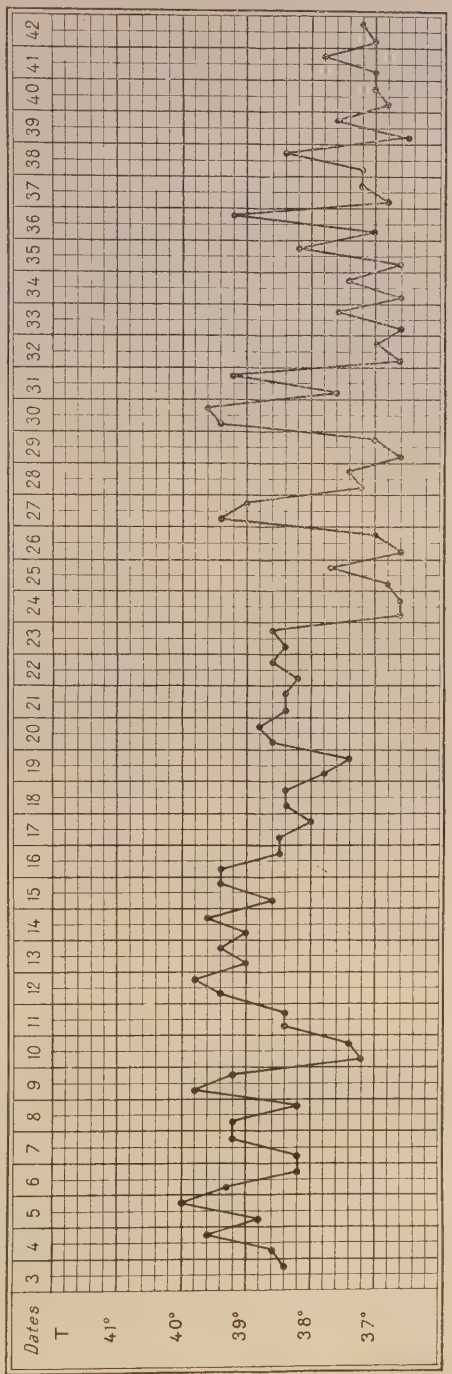

Fig. 34. — Méningite cérébro-spinale à méningocoques prolongée. Avant la sérothérapie (Enfants assistés, 1902).

(1) Dopter et Boidin, *Journ. méd. franç.*, 15 févr. 1910.

(2) Debré, Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante (*Presse méd.*, 3 sept. 1910).

douloureuses persistent, la fièvre présente des oscillations irrégulières qui donnent à la maladie une évolution vraiment déconcertante. L'enfant maigrit considérablement, et se cachectise. Sa peau est sèche, rugueuse, écailleuse, des escarres se montrent parfois aux points de contact, des troubles sphinctériens sont constants, et le malade finit par succomber.

Véritable squelette, il n'a plus assez de résistance pour lutter contre une infection aussi persistante, mais il garde parfois jusqu'à la fin toute son intelligence. Souvent il présente de l'obnubilation intellectuelle ou un délire tranquille. La guérison peut survenir, même dans ces **formes chroniques**, après de longs mois de souffrance, par exemple après onze mois de durée, comme chez les malades de Debré et de Mac Clean, mais alors la fréquence des séquelles assombrit singulièrement le pronostic de ces guérisons.

Ces cas, assez fréquents avant la sérothérapie, doivent maintenant devenir de plus en plus rares; ils ne s'expliquent que par l'enkystement des foyers inflammatoires méningés.

Il en est de même des **méningites à rechutes**, bien étudiées par Bertrand (1), Nobécourt et Sevestre (2), qui, par leurs exacerbations successives, véritables reprises du mal, créent en grande partie le type chronique que nous venons de décrire, mais dont les poussées peuvent être séparées par des périodes de rémission assez longues. De Massary a noté une rémission de trois semaines, Letulle et Lemierre une rémission de plus d'un mois. La rechute se produisit après deux mois, dans une observation de Rist et Paris. On voit alors les symptômes nerveux de la méningite s'amender et disparaître, la température s'abaisser, l'état général s'améliorer ; on autorise sans crainte le malade à se lever, on le croit en convalescence ; mais tout à coup la température remonte, les signes de méningite reparaissent et une nouvelle poussée se produit qui, à son tour, s'atténuera. Ces accalmies et ces rechutes peuvent être assez nombreuses; dans son ensemble, la maladie dure ainsi plusieurs mois et peut même atteindre huit mois (Léri). Pour Bertrand, ces méningites à rechutes sembleraient moins dangereuses que les formes ordinaires.

Il est parfois difficile, en clinique, de séparer ces rechutes des poussées fébriles qu'occasionne la sérothérapie (Voy. plus loin, p. 191).

Formes d'après la gravité. — On doit décrire, à côté des *formes graves* que nous venons d'exposer (forme foudroyante, forme suraiguë), des formes *atténuées* ou des formes *frustes*.

Celles-ci ne sont bien connues que depuis la ponction lombaire.

Tantôt on est en présence d'une *forme abortive*; le malade, fatigué,

(1) Bertrand, Thèse de Paris, 1903.

(2) Nobécourt et Sevestre, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, déc. 1911.

a un peu de fièvre ; la céphalée et une légère raideur de la nuque font penser à l'éclosion possible d'une méningite; mais, au bout d'un ou deux jours, les accidents disparaissent. Ces cas sont surtout fréquents en temps d'épidémie.

Tantôt on observe la **forme ambulatoire** décrite par Sicard (1). Le malade est courbaturé, il souffre de la tête, du cou qui semble raide, des reins ; pourtant il continue, adulte, à vaquer à ses occupations, enfant, à aller à l'école. L'élévation de la température est minime ou fait défaut. Tout se réduit parfois à un état mal caractérisé que, faute de mieux, on baptise grippe. Si le malaise augmente, le malade se couche, on observe le signe de Kernig, de la raideur, et la ponction lombaire révèle l'atteinte méningée. Cette forme évolue rapidement ; elle guérit le plus souvent, mais elle peut aussi se terminer rapidement par un coma mortel. Il ne faudrait pas la regarder comme forcément bénigne.

Doit-on rattacher à la méningite épidémique la *méningite à marche cyclique*, décrite par Launois et Camus (2) chez trois jeunes adolescents, affection bénigne ayant duré une dizaine de jours? Peut-être, mais l'absence de ponction lombaire ne permet pas de trancher la question.

Par contre, grâce aux nouveaux procédés de recherche, principalement à la précipito-réaction, la nature méningococcique de certains *syndromes méningés* a pu être affirmée, quoique le liquide retiré par la ponction lombaire fût complètement normal au point de vue cytologique.

En cas d'épidémie, il faut toujours soupçonner la nature méningococcique des manifestations infectieuses qui semblent banales au premier abord, dès qu'on voit se manifester quelques symptômes méningés plus ou moins frustes. Faure Villar, dès 1839, et les médecins suédois en 1856 et 1859, avaient déjà noté l'existence de ces cas bénins; Sicard, Rendu, Vincent en 1901, en avaient rapporté quelques-uns. Schneider, Sigre et Combe (3) sont d'avis que, même en l'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien et de toute culture sanguine, l'origine méningococcique de ces accidents doit tout au moins être suspectée lorsque l'on constate chez le malade une rhino-pharyngite à méningocoques.

Enfin il est des cas, encore plus frustes, que l'on ne peut vraiment plus considérer comme des formes de méningite, et qui sont en réalité la manifestation clinique d'une infection de l'organisme par le méningocoque, d'une **méningococcémie**, que celle-ci soit ou non suivie

(1) Sicard, *Presse méd.*, 21 août 1901.

(2) Launois et Camus, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juin 1901, p. 682.

(3) Schneider, Sigre et Combe, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 mai 1910, p. 667.

ultérieurement de localisation méningée. Elles se caractérisent presque uniquement par des signes d'infection générale, d'allures banales. On peut distinguer des septicémies de forme foudroyante, atténuées et subaiguës. Seul, l'ensemencement du sang ou, plus tard, l'apparition de la méningite permettent d'en reconnaître l'origine méningococcique. Loiseleur et Monziols (1) insistent sur la valeur des *localisations cutanées* dans ces infections, celle en particulier de l'érythème noueux. Dans leur cas, l'érythème noueux précéda de trois semaines l'infection des méninges. Dans un autre de Salomon, un érythème polymorphe avec méningococcémie devança de plusieurs semaines l'apparition de la méningite. Dans les observations de Liebermeister (2), d'Andrewes, de Bovaird (3), de Netter (4), le tableau clinique était celui du purpura infectieux. Les *douleurs articulaires* sont fréquentes. On a pu noter une localisation pleurale primitive, et assez souvent une sorte de *fièvre intermittente* rappelant la fièvre paludéenne [autres cas de Loiseleur et Monziols, de Chevrel et Bourdinière (5)].

Il faut également signaler des manifestations cliniques variées, liées, non plus à une infection générale de la cavité arachnoïdienne, mais à des **méningites partielles** où le méningocoque reste localisé en un point de la cavité sous-arachnoïdienne. Dans une observation de Dejerine et Tinel (6), il s'agissait d'une radiculite lombo-sacrée; dans une autre de De Massary et Chatelin (7), d'une méningomyélite à localisation exclusivement dorso-lombaire; le tableau clinique était celui de la myélite transverse. Ces faits, il est vrai, relèvent autant de la méningococcie que de la méningite à méningocoques.

Formes suivant la prédominance ou l'absence de certains symptômes. — Les formes varient aussi suivant la prédominance ou l'absence de tel ou tel symptôme. La forme *comateuse*, la forme *convulsive*, la forme *délirante* ne sont le plus souvent que des variétés des formes suraiguës et foudroyantes. La forme *typhique* s'observe surtout chez l'enfant. Les symptômes d'entérite dominent alors le tableau clinique; le ventre est ballonné, la rate grosse; parfois même on observe des taches rosées; les symptômes méningés, s'ils attirent l'attention, sont considérés comme relevant de l'affection intestinale

(1) Loiseleur et Monziols, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 février 1910).

(2) Liebermeister, *Münch. med. Woch.*, n° 38, 1908, p. 1978.

(3) Bovaird, *Arch. of intern. med.*, 1909, vol. III, p. 267. — Cf. Romme, *Presse méd.*, 1909.

(4) Netter, *Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet 1909.

(5) Chevrel et Bourdinière, Septicémie méningococcique essentielle à caractère de fièvre intermittente (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 juillet 1910, t. II, p. 165).

(6) Dejerine et Tinel, *Soc. de neurol.*, 6 mai 1909.

(7) De Massary et Chatelin, *Revue neurol.*, 30 nov. 1910.

et souvent le sérodiagnostic ou la ponction lombaire permettent seuls de reconnaître la nature des accidents.

La forme *tétanique* a été isolée par Leroux et Viollet (1); elle rappelle le tétanos par l'intensité des contractures et par leur localisation aux muscles des mâchoires ; c'est une forme rare retrouvée dernièrement par Coste et Pinseau (2) et décrite chez l'enfant par Mlle Lawease.

Il semble, d'après les travaux récents, que la forme *paralytique*, dans laquelle des signes de paralysie s'associent à des phénomènes méningés, doive être rattachée, dans la majorité des cas, à la paralysie infantile épidémique, dont elle constitue la forme méningée. Nous avons cependant signalé des paralysies au cours de véritables méningites à méningocoques, paralysies d'origine médullaire, cérébrale ou radiculaire. Elles peuvent guérir complètement ou au contraire constituer des séquelles importantes.

Formes d'après l'âge. — Le tableau de la méningite diffère enfin *d'après l'âge* du sujet. L'adulte est plus sujet au délire, à l'agitation et parfois on doit recourir aux moyens contentifs ; l'enfant est plus enclin aux convulsions, mais c'est surtout aux deux extrêmes de la vie, chez le nourrisson et chez le vieillard, que le type clinique de la maladie se modifie.

Chez les nourrissons. — La maladie présente des aspects divers. Parfois elle ne diffère guère du type normal que nous avons décrit. Elle débute brusquement par un vomissement ; l'enfant paraît souffrir, si l'on en juge par ses cris ; il s'agite, il est raide, il a soif ; il boit avec avidité, mais refuse le lait, et se contente d'un peu d'eau (Lesage). A cet âge, les convulsions marquent souvent le début de la maladie ; bientôt, la fontanelle se tend ; cette tension diminue après la ponction lombaire, mais se reproduit facilement. Des arthropathies, localisées de préférence au cou-de-pied, seraient fréquentes ; d'après Herzog, leur apparition au début de l'affection serait un signe pronostique défavorable, alors que leur venue tardive serait l'indice d'une guérison prochaine.

Souvent le tableau clinique a quelques traits particuliers, et l'on peut décrire plusieurs formes de la méningite des nourrissons.

L'une a été isolée par Netter (3) ; c'est la *forme paralytique du cou.* Parfois, chez le nourrisson, au lieu de la raideur habituelle de la nuque, on constate une mollesse des muscles du cou, telle que la tête ballotte à chaque mouvement imprimé à l'enfant. Debré a vu une certaine raideur s'associer à cette parésie ; le ballottement était alors possible, mais on percevait une résistance appréciable dès qu'on fléchissait la tête.

(1) Leroux et Viollet, *Presse méd.*, 24 déc. 1898.
(2) Coste et Pinseau, *Arch. de méd. militaire*, 1908.
(3) Netter, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, janv. 1906.

Une autre forme correspond à ce que les Anglais (Gee et Barlow, Lees) décrivent sous le nom de *méningite basale postérieure*. La nature méningococcique de cette affection, quoique probable, [Mlle Wollstein (1)], n'est pas encore démontrée. Still avait identifié au méningocoque de Weichselbaum le diplocoque qu'il avait constaté dans ces cas. Mais Houston, Rankin, Eve, Ker soutenaient qu'il s'agissait de deux germes distincts.

Elle est spécialement caractérisée par la raideur du cou, par l'allure subaiguë de la maladie et la fréquence de la cécité consécutive. Le nourrisson a de la fièvre pendant une semaine, avec raideur de la nuque; puis, la température tombée, la raideur persiste (Still, Carr et Lees, etc.). L'enfant guérit souvent intégralement, mais parfois aussi la cécité s'installe insidieusement et s'établit incurable.

Dans d'autres cas, les symptômes sont *très atténués*. Le début est insidieux, c'est peut-être la forme la plus fréquente; l'enfant présente un peu de fièvre, des troubles gastro-intestinaux, et les symptômes méningés, très frustes, passent inaperçus s'ils ne sont pas recherchés. Au lieu d'agitation, on observe de la somnolence et de la torpeur. On note des vomissements, un peu de diarrhée souvent glaireuse [Lesage (2)].

Les contractures peuvent être si peu marquées qu'il est nécessaire, pour les constater, d'avoir recours à l'épreuve de la suspension (Voy. p. 30), ou bien on ne les observe, ainsi que l'a signalé Debré (3), qu'après avoir manipulé quelque temps l'enfant. En le mettant nu sur une table, on aperçoit alors une ébauche de raideur, la tête se rejette en arrière et le tronc se cambre.

Le syndrome de la *tétanie* peut être la seule manifestation clinique de la méningite épidémique chez le nourrisson, ainsi que l'ont signalé Guinon et Vieillard, Babonneix et Tixier (4).

Plus souvent la méningite ne se traduit que par des *convulsions*, et Baginski a dit depuis longtemps qu'un certain nombre d'enfants mourant de convulsions étaient atteints de formes foudroyantes de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Lesage a isolé une autre forme, qu'il appelle *forme cachectique*, avec fièvre et grandes oscillations. Début brutal : l'enfant devient subitement inerte et reste quelques heures dans le coma ; puis commence une longue maladie. D'emblée, la cachexie s'installe, avec anorexie absolue et prolongée, fièvre à grandes oscillations. Il n'y a pas de vomissements ; la diarrhée est habituelle, légère, tenace. L'enfant est tranquille, ne crie pas ; le sommeil est léger. On peut

(1) Mlle Wollstein, *Journ. of experim. med.*, 1908, p. 476.
(2) Lesage, *Bull. méd.*, 1907.
(3) Debré, Thèse de Paris, 1911.
(4) Babonneix et Tixier, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1908

croire à une suppuration profonde, mais la tension de la fontanelle et une légère raideur permettent seules de localiser aux méninges le siège de cette suppuration. Cette forme se prolonge habituellement et se complique d'hydrocéphalie.

On peut décrire encore une *forme hypersthénique*. L'enfant est grognon, agité, un peu fiévreux ; on pense à une simple gastro-entérite, mais on est frappé de voir qu'au moindre bruit, au moindre contact, l'enfant crie, sursaute, est pris de secousses musculaires ou de tremblements généralisés. Pourtant il n'existe pas de raideur apparente, mais la fontanelle est tendue et, du côté des yeux, on note du nystagmus, du strabisme, du myosis ; cet état dure une quinzaine de jours.

Mac Clean insiste sur la passivité, sur la *catalepsie* que peut présenter le nourrisson au cours de la méningite cérébro-spinale.

Enfin on peut voir apparaître un syndrome d'*hydrocéphalie aiguë*, comme dans les cas de Huber et Mason Knox et Sladen (1).

On voit donc combien est variable le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale épidémique chez le nourrisson ; et le conseil de Debré doit toujours être présent à l'esprit : en temps d'épidémie, penser à la méningite et pratiquer la ponction lombaire chez tout nourrisson mal en train sans cause appréciable.

L'importance d'un diagnostic précoce est d'autant plus grande que la mortalité chez les nourrissons reste considérable, malgré la sérothérapie, et que les chances de guérison sont d'autant plus grandes que l'intervention thérapeutique a eu lieu de meilleure heure.

Chez le vieillard. — L'affection est relativement rare. Schlesinger (2), sur 2 916 cas observés en 1905, dans l'épidémie de Silésie, relate seulement 11 cas chez des sujets âgés de cinquante à soixante ans, cinq cas entre soixante et soixante-dix ans et deux cas après soixante-dix ans. David a observé un cas chez un vieillard de soixante-douze ans. Lorsqu'elle existe, la méningite est souvent méconnue : les symptômes caractéristiques sont atténués, la maladie revêt l'aspect de la démence ou de l'apoplexie avec hémiplégie ; le coma est fréquent. Le pouls est rapide, irrégulier, mais la température est peu élevée. Souvent on observe le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Par contre, la raideur de la nuque est peu marquée et souvent tardive, mais le signe de Kernig paraît constant. Les complications pulmonaires sont fréquentes. On n'observe guère d'hyperleucocytose sanguine.

Chez la femme enceinte. — Le tableau de la méningite épidémique chez la femme enceinte ne diffère guère de ce qu'on observe chez

(1) Huber, *Arch. of Pediatrics*, 1908, p. 161. — Mason Knox et Sladen, *Ibid.*, 1908, p. 761.

(2) Schlesinger, *Wien. med. Wochenschr.*, n° 14, 1908. — Voy. aussi Reiche, *Münch. med. Wochenschr.*, 1909, p. 1829.

l'adulte, mais l'état de la femme peut faire penser à une attaque d'éclampsie, et souvent la ponction lombaire permettra seule le diagnostic [Bar (1)].

Formes associées. — Il y aurait lieu de décrire des formes associées de la méningite cérébro-spinale épidémique ; mais le diagnostic de cette association se fait, dans la plupart des cas, par l'examen bactériologique et non par la clinique. Dans les cas où la méningite à méningocoques et la méningite tuberculeuse évoluent simultanément, on observe assez souvent un ensemble de signes dont la constatation doit inciter le médecin à pratiquer la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Les phénomènes habituels de la méningite ont été amendés par la sérothérapie ; bientôt cependant ils reparaissent, et cela plusieurs fois de suite, cédant chaque fois, mais partiellement, à une ou plusieurs injections de sérum. Puis, au bout d'un certain temps, les phénomènes semblent passer à l'état chronique et le sérum est impuissant à juguler les accidents (Dopter). La méningite tuberculeuse a succédé à la méningite à méningocoques.

Signalons la possibilité de l'association de la méningite épidémique à une autre maladie infectieuse et la difficulté du diagnostic de cette association. C'est ainsi que, dans un cas observé par Ausset (2), une hémiplégie avec convulsions, survenue au cours d'une coqueluche très intense, chez un enfant de six ans, put être rapportée à la méningite épidémique du fait de la constatation de la précipitoréaction de Vincent et de la réaction de Bordet-Gengou.

COMPLICATIONS. — Au cours même de la méningite cérébro-spinale, on voit souvent survenir des complications qui en modifient l'allure clinique ; certaines d'entre elles survivent à la maladie ou n'apparaissent qu'après sa guérison complète ; on leur donne le nom de *séquelles*.

Complications immédiates. — Les unes ne sont que l'*exagération de certains symptômes* qui font partie intégrante du tableau de la méningite ; tels les convulsions épileptiques, les vomissements, le délire ; nous n'y insisterons pas ; d'autres relèvent d'une localisation extraméningée du méningocoque, ou d'une infection associée ; d'autres enfin dérivent d'une altération de l'axe nerveux ou des organes des sens, consécutive à l'inflammation méningée, ou tout au moins parallèle.

Complications infectieuses. — Elles sont très nombreuses. Le fait ne saurait étonner, maintenant que l'on connaît le passage des méningocoques dans le sang, et que certains auteurs sont disposés à admettre que l'infection sanguine précède l'infection méningée.

Ces complications ne seraient ainsi que l'expression clinique d'une

(1) Bar, *Soc. d'obstétrique*, 1er juillet 1909.
(2) Ausset, *Pédiatrie pratique*, 1910, n° 8, p. 120.

méningococcie dont la localisation méningée, quoique à peu près constante, est cependant contingente.

Arthrites (1). — Elles sont une des localisations les plus fréquentes ; aussi les avons-nous signalées parmi les symptômes. Elles ne consistent, dans certains cas, qu'en une douleur plus ou moins vive, qui fait songer au rhumatisme articulaire aigu. Quelquefois l'inflammation est plus accentuée et l'on note un gonflement très appréciable d'une seule articulation ou de plusieurs. Cette tuméfaction se termine habituellement par la résolution, quelles que soient l'abondance de l'épanchement intra-articulaire et l'intensité de la réaction inflammatoire ; parfois cependant la *suppuration* s'établit et peut laisser après elle, malgré une arthrotomie précoce, une *ankylose* de l'articulation. Cette description, faite d'après les anciens auteurs, s'est retrouvée dans certaines épidémies récentes.

La suppuration paraît cependant beaucoup plus rare. Il faut en tout cas avoir soin de distinguer ce rhumatisme infectieux des douleurs arthralgiques que l'on observe à la suite des injections thérapeutiques de sérum. Comme conséquence rare de ces arthrites, il faut signaler la spondylose suivie de cyphose [Landwehr (2)].

Complications respiratoires. — Elles ne sont pas rares. La *bronchite*, souvent rencontrée, peut précéder l'apparition de la méningite (Goeppert). La *congestion pulmonaire* (Achard et Grenet), les *bronchopneumonies* sont souvent latentes. La *pneumonie*, plus rare, est due ordinairement à une infection secondaire par le pneumocoque. Des *pleurésies* séro-fibrineuses, mais surtout des pleurésies purulentes, ont été observées. Elles doivent être recherchées avec soin et apparaissent tantôt au début, tantôt à la période d'état, tantôt dans la convalescence. L'épanchement peut être sanglant, comme dans le cas d'hémothorax double observé par Apert au début d'une méningite cérébro-spinale.

Complications cardio-vasculaires. — Elles sont plus rares ; on a pourtant signalé des *péricardites*, ordinairement purulentes, des *endocardites* affectant souvent l'aspect de l'endocardite infectieuse et laissant ordinairement à leur suite des lésions valvulaires irrémédiables ; mais, ainsi que l'écrit Teissier, il s'agit là plutôt de constatations nécropsiques que de complications cliniques ; l'artérite peut être cause de gangrène (Faure-Villar) ; la *phlegmatia alba dolens* a aussi été rencontrée (Comby) ; la *phlébite des sinus* a été plusieurs fois observée.

Complications de l'appareil digestif. — L'*angine* est moins une complication qu'un des premiers signes de l'infection ; parfois, cependant, la rhino-pharyngite est tardive, comme si l'infection se faisait du crâne à la muqueuse nasale, à travers l'ethmoïde ; elle peut aboutir

(1) Fronz, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1895.
(2) Landwehr, *Münch. med. Wochenschr.*, 1908, p. 1, 104.

à l'abcès amygdalien ou à la pharyngite ulcéreuse [Reiche (1)]. On a signalé aussi la *stomatite*, les *aphtes*. Lorsque l'infection du sujet est très grande, on observe assez souvent une *diarrhée* copieuse ; c'est un mauvais signe (Heubner, Lair, Renaud). L'*ictère* a été relevé dans un assez grand nombre d'observations. La *parotidite* a été notée par Hajeck.

Complications urinaires. — La seule complication du côté de l'appareil urinaire est l'*albuminurie*. Elle est habituellement transitoire et peut être accompagnée d'*hématurie* (Béclère). Elle est assez rare et sa présence peut causer certaines difficultés dans le diagnostic (Crouzon). Göppert (2) a signalé la *cystite* chez des nourrissons.

Les *organes génitaux* eux-mêmes peuvent être le siège de complications méningococciques. Elles sont cependant exceptionnelles ; signalées par Pick, par Schotmüller, elles viennent d'être retrouvées par Salebert (3). Elles sont propres à l'homme et intéressent aussi bien les vésicules et le canal déférent que le testicule et l'épididyme. Pour Salebert, l'origine urétrale de ces complications est vraisemblable ; les méningocoques s'éliminent par les reins et la bactériurie est aussi fréquente dans la méningite épidémique que dans les autres pyrexies.

Complications cutanées. — Elles ont une importance telle que l'on peut les considérer souvent comme rentrant dans le cadre même de l'affection. Certaines épidémies s'accompagnent de *purpura*. En France, cette complication est assez rare ; nous citerons cependant le cas intéressant observé par Rist et Paris dans lequel le purpura précédait la méningite de près d'un mois.

L'*herpès*, les *taches rosées lenticulaires*, les *érythèmes* infectieux sont des symptômes de l'infection et non des complications.

Les *escarres* s'observent souvent dans les formes prolongées ; facilitées par l'état du système nerveux, elles se produisent par un mécanisme analogue au decubitus acutus et sont liées à des troubles vasomoteurs. Elles existent aux points de pression, ordinairement à la région lombo-sacrée, plus rarement aux talons. Elles sont souvent précédées d'un érythème localisé.

Dans ces différentes localisations, on a souvent trouvé le méningocoque. C'est en effet la méningococcémie qui rend compte de ces localisations variées. Elle est probablement secondaire, dans la plupart des cas, mais elle peut aussi être primitive, précéder la méningite, et nous avons vu que l'on avait pu décrire des cas de méningococcémie évoluant avec les allures d'une maladie générale infectieuse.

(1) Reiche, Pharyngite ulcéreuse méningococcique (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1909, p. 1360).

(2) Göppert, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, p. 644 et 688.

(3) Salebert, Méningite cérébro-spinale épidémique, compliquée d'orchi-épididymite avec déférentite et vésiculite (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1910, t. II, p. 65).

Les érythèmes, simples ou purpuriques, les arthrites, les bronchites, les endocardites ne constituent pas, dans ces cas, des complications; ce sont des manifestations de la méningococcie, et, si l'apparition ultérieure d'une méningite (Rist et Paris, Loiseleur et Monziols) permet de faire rentrer certains cas dans le cadre de la méningite cérébro-spinale, il en est d'autres où l'évolution de ces lésions s'accomplit sans aucune participation des méninges.

Mais il faut remarquer que le méningocoque n'est pas toujours la cause de ces complications infectieuses; parfois il s'agit d'une infection secondaire, locale ou générale (Zuber).

Complications nerveuses. — Les *complications* qui se manifestent sur le système nerveux (*encéphale, moelle, racines, nerfs*) constituent la troisième variété des complications de la méningite cérébro-spinale épidémique. Parfois ce sont des lésions assez sérieuses pour se traduire d'emblée par des symptômes grossiers; d'autres fois ce sont des manifestations assez atténuées pour ne donner lieu qu'à des signes légers qu'il faut rechercher avec soin; quelquefois enfin l'infection semble localisée aux méninges, le malade guérit et c'est plusieurs semaines, plusieurs mois (cinq mois, observent Lejonne et Rose) seulement après cette guérison que les accidents surviennent, traduisant l'existence d'une lésion nerveuse, discrète au début, qui a continué à évoluer pour son propre compte (Dopter et Boidin).

Dans tous les cas, les accidents qu'elles déterminent survivent habituellement à l'évolution de la méningite et constituent des infirmités que l'on a l'habitude de décrire sous le nom de **séquelles.**

Courtellemont (1), dans sa thèse, est le premier qui en ait donné une description d'ensemble et montré le mécanisme pathogénique. La revue générale de Sainton et Roger Voisin (2), et surtout les travaux de Claude et Lejonne (3), ont mis au point cette question importante.

On peut, avec ces deux auteurs, distinguer dans ces séquelles deux sortes de faits : les uns relèvent des lésions de l'axe cérébro-spinal ou des nerfs, concomitantes des lésions méningées (encéphalite, myélite, radiculite, polynévrite); les autres dépendent d'une organisation fibreuse cicatricielle des méninges enflammées. Au cours de toute méningite, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'axe cérébro-spinal subit l'influence du processus inflammatoire et, au point de vue histologique, on peut dire que toute méningite n'est en réalité qu'une méningo-encéphalite, une méningo-myélite, etc. Si les altérations du système nerveux sont le plus souvent trop minimes pour se traduire cliniquement, dans certains cas, par contre, elles se manifestent par des symptômes variés; il ne s'agit pas alors, à proprement parler, de complications de la méningite, mais de lésions

(1) Courtellemont, Thèse de Paris, 1904.
(2) Sainton et Roger Voisin, *Gaz. des hôp.*, 23 nov. 1907.
(3) Claude et Lejonné, *Gaz. des hôp.*, 22-24 mars 1910.

concomitantes, *parathéliques*, suivant l'expression de Claude et Lejonne. Dans la plupart des cas, il est vrai, du moins cliniquement, l'étape méningée de l'infection précède l'étape nerveuse centrale. Les lésions encéphaliques ou médullaires, une fois constituées, évoluent pour leur propre compte, et les infirmités qu'elles déterminent ne mériteraient pas, pour Claude et Lejonne, le nom de séquelles. Ce terme devrait uniquement s'appliquer aux complications nerveuses provoquées par l'organisation de la méninge molle en tissu fibreux, aboutissant soit à une compression des nerfs de la base et des racines, soit à une symphyse méningo-cérébrale, soit à une myélite marginale ou par compression, soit à une hydrocéphalie.

Certes, au point de vue pathogénique, la distinction est importante; mais, au point de vue clinique, elle n'est que spécieuse, et nous croyons que, dans une description didactique, le terme de séquelles doit comprendre toutes les infirmités qui succèdent à l'évolution de la méningite cérébro-spinale épidémique, quelle qu'en soit la nature intime et quel que soit le moment où elles apparaissent.

Les données anatomiques qui pourraient renseigner sur l'état de souffrance de l'axe nerveux au cours des séquelles motrices, sensitives ou psychiques, manquent en effet presque complètement. Le substratum anatomique est exceptionnellement une *hémorragie méningée*. Ordinairement minime, elle donne simplement au liquide cérébro-spinal une coloration jaune ; plus marquée, elle détermine la formation d'un culot sanguin dans le tube de la ponction lombaire et la coexistence de la méningite cause ordinairement la coagulation anormale de ce culot (Sainton et Roger Voisin). Mais l'hémorragie méningée ne donne pas toujours lieu à des symptômes cliniques particuliers et, seule, la ponction lombaire permet de la reconnaître (Achard et Grenet, Gaussel).

Dans certains cas rares, des troubles moteurs ont pu être rapportés à une *hémorragie cérébrale*, ramollissement rouge de la couche optique dans un cas de Faure-Villar, hémorragie ventriculaire dans les observations de Tourdes et de Courtellemont.

La lésion habituelle est plus probablement une *encéphalite* ou une *myélite*, et il est possible que les hémorragies soient secondaires à des foyers de ramollissement par encéphalite. Le rôle d'une *thrombose* artérielle ou d'une *embolie* est plus problématique. Des infiltrations leucocytaires, des désintégrations cellulaires, des dégénérescences ont en effet été trouvées par Claude et Lejonne, dans un cas où la méningite avait été suivie de séquelles. Il est vrai que, dans ce cas, le méningocoque n'était pas en cause. Dans quelques cas, on peut constater, ainsi que l'a signalé Dopter, de petits *abcès* à la surface ou dans la profondeur du cerveau. Cette encéphalite suppurée constitue le terme ultime de l'infection cérébrale. L'abcès du cerveau est, d'ailleurs, absolument exceptionnel.

Les lésions de *sclérose* sont encore moins connues ; nous en exceptons l'hydrocéphalie, sur laquelle nous reviendrons ultérieurement. Nous avons cependant eu l'occasion d'observer, dans un cas, de petites plaques fibreuses, organisées sur le cerveau d'un enfant qui avait eu, deux mois auparavant, une méningite.

Les *symptômes* qui traduisent l'atteinte du système nerveux, au cours de la méningite cérébro-spinale, sont variés. On peut les diviser en trois groupes : troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles mentaux. Une place à part doit être réservée à l'hydrocéphalie.

a) **Troubles moteurs.** — Au degré le plus léger, l'atteinte des voies motrices centrales se déduit uniquement d'un trouble de la réflectivité, par exemple de la constatation du signe de Babinski. Il ne s'agit pas alors de véritables complications ; celles-ci se caractérisent spécialement par des paralysies.

Ces *paralysies* peuvent être flasques ou spasmodiques, s'accompagner ou non d'atrophie musculaire et de troubles sensitifs. Les différences qu'elles présentent dépendent uniquement des localisations des lésions nerveuses. Phénomènes spasmodiques purs lorsque l'encéphale est le siège de la lésion ; paralysies flasques lorsque la lésion porte sur les cellules des cornes antérieures ou les nerfs périphériques ; troubles sensitifs quand il y a lésion des racines ou des nerfs, etc. : tels sont les points saillants. Il est vrai que les diverses lésions peuvent se combiner ; alors leur examen attentif permet généralement d'établir le siège exact des lésions.

La FORME SPASMODIQUE paraît être la plus fréquente : tantôt elle est spasmodique d'emblée, tantôt elle est précédée d'une période de paralysie flasque (Richardière et Merle). On peut, dans quelques cas, constater simplement de la raideur, du tremblement des membres et de l'exagération des réflexes. Il est vrai que la nature méningococcique des accidents méningés n'a pas toujours été nettement reconnue.

Plus souvent on note un type clinique bien connu : quadriplégie, hémiplégie, paraplégie, monoplégie.

La *quadriplégie* rappelle le syndrome de Little [Dickinson (1)].

La diplégie prend ordinairement l'aspect paraplégique, comme dans les cas de Widal et Ramond, de Chavigny, de Simonin. Dans un cas d'Hobhouse (2), la paralysie survint seulement six ans après la méningite ; elle dura neuf ans, puis régressa. A la paraplégie peut s'associer la contracture d'un des membres supérieurs (le bras gauche chez une malade de Carpenter).

La *forme hémiplégique* est plus connue. Dès 1898, Netter (3), puis

(1) DICKINSON, *Brit. med. Journ.*, 1882, t. II, p. 738.
(2) HOBHOUSE, *Lancet*, nov. 1895, p. 1185.
(3) NETTER, *Semaine méd.*, 1898, p. 261.

Florand (1), citaient des cas où une hémiplégie avec aphasie était venue compliquer l'évolution d'une méningite cérébro-spinale épidémique. Dernièrement, Castaigne et Rivet (2) d'une part, Richardière et Merle (3) d'autre part, en ont rapporté d'autres exemples. Cette hémiplégie siège ordinairement à droite et se complique, du moins passagèrement, d'aphasie et de paralysie faciale. Mais ces derniers accidents s'amendent ordinairement assez vite et il ne persiste qu'une hémiplégie spasmodique. Lorsque la méningite survient dans le jeune âge, l'aspect de l'hémiplégie est celui de l'hémiplégie spasmodique infantile. Ces accidents peuvent apparaître dès la période d'état de l'affection ou tardivement (trois semaines après le début, dans le cas de Castaigne et Rivet). Ils ne donnent pas forcément lieu à une séquelle, ainsi que nous l'avons constaté.

Aux contractures s'associent souvent d'autres symptômes qui montrent l'étendue et l'absence de systématisation de la lésion centrale. Dans un cas de Seifert (4), on notait, en plus d'une paraplégie, des troubles des sphincters, des douleurs et de l'atrophie musculaire. Dans l'observation de Lejonne et Rose (5), on voyait s'associer, à une paraplégie, de l'atrophie musculaire, de la dissociation de la sensibilité et de légers troubles sphinctériens.

On comprend la possibilité, non encore signalée pourtant dans la méningite cérébro-spinale épidémique, de phénomènes d'*ataxie* et d'*athétose*. — Ainsi se trouve posée, pour les méningites cérébro-spinales à méningocoques, comme d'ailleurs pour toutes les méningites, la question de leurs rapports avec certaines *maladies chroniques* du système nerveux, la sclérose en plaques par exemple.

Les PARALYSIES FLASQUES, depuis que l'on a appris à isoler la paralysie infantile épidémique de la méningite cérébro-spinale, sont relativement rares (6).

La *forme poliomyélitique pure* n'a encore été signalée que trois fois : par Raymond et Sicard (7), par Sicard et Foix (8), par Simonin (9); le tableau clinique, dans ces cas, était celui d'une paralysie infantile pure.

(1) FLORAND, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1898, p. 505.

(2) CASTAIGNE et RIVET, Méningite cérébro-spinale compliquée d'hémiplégie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 mai 1909).

(3) RICHARDIÈRE et MERLE, Des paralysies à type hémiplégique dans les méningites cérébro-spinales épidémiques des enfants (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, juin 1910, p. 320).

(4) SEIFERT, *Wien. med. Wochenschr.*, 1882, p. 185.

(5) LEJONNE et ROSE, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juillet 1909.

(6) Cf. PAISSEAU et TROISIER, La forme méningée de la paralysie infantile (*Gaz. des hôp.*, 1910).

(7) RAYMOND et SICARD, *Revue neurol.*, 30 avril 1902.

(8) SICARD et FOIX, *Soc. de neurol.*, 30 juin 1910.

(9) SIMONIN, Les séquelles de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Paris médical*, 27 mai 1911, p. 595, n° 25).

Les *troncs nerveux* sont plus souvent atteints, surtout les *racines*. On voit alors s'associer, aux symptômes moteurs, des symptômes douloureux et des troubles objectifs de la sensibilité à type radiculaire ou à type périphérique, parfois même des troubles trophiques : œdèmes, escarre [Combe (1)].

En pareil cas, on note toujours un degré plus ou moins accusé d'*atrophie*. Ces accidents peuvent guérir : les troubles moteurs sont alors les derniers à disparaître. Le mode de guérison varie suivant le processus originel : régression diffuse et globale dans la radiculite, limitation progressive du territoire atteint dans la poliomyélite [Netter et Tinel (2)].

Enfin, on a signalé la persistance de *paralysies localisées* à des nerfs périphériques : nerfs de la base du cerveau se traduisant par du strabisme ou de la paralysie faciale [Camiade, Mandoul (3)] ; nerfs du tronc et des membres : nerf du grand dentelé, nerf radial [Laignel-Lavastine et Bauphle (4)], etc.

Il ne faut pas désespérer de la guérison de ces diverses paralysies ; elles peuvent en effet évoluer vers une guérison, tout au moins partielle ; et l'on a signalé des guérisons complètes survenues tardivement, même après neuf et dix ans. Ces divers troubles moteurs se modifient parfois ultérieurement.

b) **Troubles sensitifs.** — Si les troubles de la motilité sont assez fréquents, par contre les troubles sensitifs sont rares ; on ne peut citer que le cas de Widal et Lemierre (5), où une sciatique persistante fut la conséquence de la méningite, et celui de Simonin, dont le malade présentait des douleurs crurales et sciatiques. Nous avons signalé une dissociation persistante de la sensibilité dans un cas de paralysie spasmodique observé par Lejonne et Rose. Cette observation pose la question des rapports qui peuvent unir la méningite cérébro-spinale et la **syringomyélie**.

c) **Séquelles psychiques.** — Les données relatives aux séquelles psychiques sont encore peu nombreuses. Il y a lieu de distinguer deux ordres de faits :

D'une part, ceux où les troubles mentaux, nés au cours d'une méningite, ont survécu à la période aiguë de la maladie : tels les cas de Camiade (6), de Sainton et Roger Voisin (7), de Marchand et Petit (8), de *démence post-méningitique*, terminés par la mort.

(1) Combe, *La Clinique*, 1910.
(2) Netter et Tinel, *Association française de pédiatrie*, 1910.
(3) Mandoul, *Arch. gén. de méd.*, 1906.
(4) Laignel-Lavastine et Bauphle, *loc. cit.*
(5) Widal et Lemierre, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 déc, 1902, p. 1154.
(6) Camiade, Thèse de Paris, 1899.
(7) Sainton et Roger Voisin, *L'Encéphale*, 1906.
(8) Marchand et Petit, *Soc. de psychiatrie*, 19 mai 1910.

D'autre part, ceux où l'apparition de troubles psychiques durables a été postérieure à la guérison apparente de la méningite et de ses symptômes psychiques habituels (cas de Moizard et Grenet, d'Eyries). Nous en avons observé un certain nombre de cas, lors de l'épidémie récente (1). Ces séquelles psychiques ont surtout consisté en *troubles de l'activité intellectuelle* : colères, bizarreries et changement de caractère, souvent puérilité anormale. Parfois l'intelligence était légèrement diminuée. Les phénomènes étaient si marqués, chez deux enfants, que l'un d'entre eux était sur le point d'être renvoyé de l'école, et que la mère de l'autre demandait à le placer, car elle se sentait impuissante à le raisonner et à l'éduquer. La fréquence de ces séquelles psychiques fut, chez nos méningitiques, assez considérable (6 cas sur 11 malades revus plusieurs mois après la guérison de la méningite). Il est vrai qu'elles doivent surtout s'observer dans l'enfance, car le cerveau de l'enfant en plein développement est un organe des plus vulnérables. Pourtant Simonin en a rapporté un cas chez un soldat de vingt-deux ans. Elles semblent liées à un processus de cicatrisation ou de méningite chronique. Netter ne les a retrouvées que chez 14 enfants sur 65, soit dans 20 p. 100 des cas. Il est délicat de porter dès maintenant un pronostic définitif sur ces séquelles psychiques ; il est probable cependant que, dans un certain nombre de cas, ainsi que l'a constaté Netter (2), ces troubles s'atténuent ; mais les enfants qui ont présenté ces manifestations à un degré assez net ne conserveront-ils pas une susceptibilité psychique particulière et ultérieurement ne réagiront-ils pas d'une façon spéciale sous l'influence des infections, des intoxications ou même des émotions ?

Quelles que soient, en effet, leurs manifestations cliniques, les complications nerveuses de la méningite cérébro-spinale épidémique ont un *pronostic* identique.

Elles peuvent *guérir complètement*, soit rapidement, soit en un temps plus ou moins long ; mais souvent la guérison reste incomplète et il persiste une *infirmité* incurable. Celle-ci peut à son tour évoluer, et se modifier dans ses manifestations. Même dans le cas de guérison apparente, le système nerveux reste taré, et demeure un lieu de moindre résistance.

C'est ainsi que, dans les antécédents des épileptiques, on trouve parfois des méningites, mais nous ne possédons actuellement aucune observation où l'on ait vu l'épilepsie succéder nettement à une méningite épidémique.

d) **Hydrocéphalie.** — Parmi les complications nerveuses de la méningite cérébro-spinale, une place à part doit être faite à l'hydrocéphalie.

(1) Roger Voisin et Paisseau, Contribution à l'étude des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 mai 1910). — Cf. Clos, Thèse de Paris, 1901.

(2) Netter, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juillet 1910.

Tantôt elle succède directement à la méningite, tantôt elle n'apparaît que tardivement ; elle marque alors une sorte de rechute qui succède à une guérison imparfaite. Dans un cas de Cushing et Sladen (1), la méningite était guérie depuis quatre mois quand survint l'hydrocéphalie ; on put, par ponction ventriculaire, retirer un liquide cérébro-spinal jaune, riche en méningocoques. Même apparition tardive dans un cas de Cohn. La guérison datait de deux mois dans l'observation de Harvier et Schreiber (2). Par contre, la méningite peut être passée inaperçue ; alors l'hydrocéphalie semble primitive.

La lésion, une fois installée, ne rétrocède plus et détermine souvent un retard plus ou moins net dans le développement intellectuel de l'enfant. Des troubles permanents de la vue s'associent parfois à ces hydrocéphalies.

Le mécanisme de la lésion est complexe ; il y aurait lieu, pour Harvier et Schreiber, de distinguer deux ordres de faits : les uns relèvent d'une hypersécrétion du liquide ventriculaire, soit par suite d'une lésion des plexus choroïdes, soit du fait de l'inflammation de la paroi même du ventricule, c'est-à-dire d'une épendymite. Celle-ci, d'après Merle (3), est souvent secondaire à la propagation de la méningite aux plexus choroïdes, mais, une fois constituée, elle évolue pour son propre compte. Les autres, caractérisés par une dilatation des ventricules, par un excès de liquide céphalo-rachidien, s'expliquent par la rétention qu'occasionne l'oblitération, soit des trous de Magendie ou de Luschka, soit des espaces périvasculaires de l'épendyme. Ainsi se trouverait constitué un syndrome ventriculaire (Merle) qui, chez le jeune enfant, se manifesterait par de l'hydrocéphalie, et qui, chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, déterminerait des accidents d'hypertension intracranienne se traduisant par de la stase papillaire, des vomissements incoercibles, des crises atroces de céphalée et des troubles cérébraux variés.

Les cas de démence post-méningitique, signalés par Sainton et Roger Voisin, Marchand et Petit, relèveraient de cette pathogénie.

Complications des organes des sens. — Les considérations relatives aux complications nerveuses sont applicables en partie à celles des organes des sens. Là aussi il y a des séquelles, qui ne relèvent pas toutes d'un processus de réparation, quoique ce mécanisme semble le plus fréquent. Il y a lieu, au point de vue pathogénique, de distinguer deux ordres de faits, suivant que la lésion sensorielle est consécutive à une lésion centrale, mécanisme en tous points comparable à celui des complications nerveuses, ou qu'elle

(1) Cushing et Sladen, Hydrocéphalie par obstruction consécutive à une méningite cérébro-spinale (*Journ. of med. experim.*, 8 juillet 1908, t. X, p. 548).

(2) Harvier et Schreiber, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 15 nov. 1910.

(3) Merle, Étude sur les épendymites cérébrales. Thèse de Paris, 1910.

est due à une infection de l'organe de nature exogène ou endogène (conjonctivite par exemple).

Complications auriculaires. — Elles sont les plus fréquentes.

L'*otite moyenne*, qui joue peut-être un rôle dans la genèse de la méningite, est rare et ne constitue pas, à proprement parler, une complication ; elle peut, il est vrai, occasionner de la surdité, mais cette surdité est bénigne et passagère.

Par contre, l'*otite interne* et les *lésions nerveuses* sont relativement fréquentes et la *surdité* qui en résulte constitue une des séquelles les plus sérieuses de la méningite épidémique.

Son mécanisme commence à être bien connu ; dans quelques cas, il est vrai, toute lésion de l'oreille appréciable par les moyens ordinaires d'investigation fait défaut (Troeltsch) et on est en droit d'attribuer la surdité à une lésion du plancher du quatrième ventricule ou à une altération des noyaux d'origine des nerfs acoustiques. La surdité pourrait aussi dépendre, dans une certaine mesure, de l'hypertension intracranienne, si commune dans la méningite (Steinbrugge, Babinski, Souques).

Ordinairement le tissu même de l'acoustique est altéré, et le mécanisme des lésions rappelle celui que l'on a décrit dans la névrite optique. Comme l'ont montré Gradenigo, Steinbrugge, Habermann (1), l'infiltration purulente méningée suit la voie anatomique, toute tracée par le conduit auditif interne, le limaçon et les canaux semi-circulaires ; les rameaux du nerf auditif infiltrés, comprimés, étouffés par les productions inflammatoires, dégénèrent et s'atrophient. L'évolution cicatricielle, scléreuse, des produits inflammatoires des méninges, produit souvent l'atrophie d'un nerf qui paraissait sain au cours même de la méningite. A une phase ultime, le tissu osseux lui-même prolifère et envahit le vestibule et le labyrinthe. Ces productions osseuses prédominent toujours sur le premier tour du limaçon.

Dans d'autres cas, il s'agit de véritables labyrinthites. Les terminaisons cochléaires sont alors atteintes par l'intermédiaire des communications faciles qui existent entre les espaces sous-arachnoïdiens et les espaces péri et endolymphatiques [Lermoyez (2)].

L'origine de la surdité n'est pas indifférente, car on peut dire, d'une manière générale, que le pronostic de la surdité par lésion compressive du nerf acoustique est moins grave que celle qui relève d'une lésion du labyrinthe.

La surdité apparaît ordinairement dès la phase initiale de la méningite : ordinairement du troisième au quatrième jour (Castex) ; mais elle peut aussi ne se révéler qu'après la disparition complète des accidents méningés, comme dans un cas que nous avons observé.

(1) Habermann, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1886.

(2) Lermoyez, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 mai 1909.

Elle a tous les caractères de la surdité centrale, mais les symptômes subjectifs (bourdonnements, etc.) sont exceptionnels.

L'affection est le plus souvent bilatérale ; mais elle peut être partielle, c'est-à-dire que la perception de certains sons reste conservée ; il y a, suivant l'expression de Bezold, des îlots auditifs et des trous auditifs. Ceux-ci concernent surtout les sons aigus (Collet).

La surdité disparaît quelquefois (Moizard et Grenet). Le fait est rare, lorsqu'elle a pour origine une lésion du labyrinthe (Debré) ; parfois elle ne fait que s'atténuer. Plus souvent l'infirmité demeure définitive. Si la surdité n'est pas absolument complète, on peut, dans une certaine mesure, rééduquer l'ouïe à l'aide des sons conservés.

Cette séquelle est particulièrement grave chez le jeune enfant, car on peut dire que toute surdité bilatérale qui se produit avant huit ou neuf ans entraîne presque fatalement la *surdi-mutité* (1). Pour certains auteurs (Saint-Hilaire, Decker), dans cette affection, la méningite se trouverait à l'origine des troubles de l'ouïe, dans près de la moitié des cas.

Une surdité survenant de huit à quinze ans ou une surdité incomplète apparaissant avant cet âge n'amènent pas la surdi-mutité, mais déterminent des modifications importantes du langage. La mutité apparaît rarement dès le début de la surdité, après la guérison de la méningite. Quand le fait se produit, il faut peut-être invoquer, avec Gassot, l'existence de lésions cérébrales au niveau des centres du langage. D'ordinaire elle est plus tardive et se caractérise seulement dans les mois qui suivent la convalescence.

Complications oculaires. — Elles ont également une fréquence assez grande. Tout l'appareil visuel peut être atteint, aussi bien les membranes externes et internes que la musculature *intrinsèque* ou *extrinsèque*.

Tourdes avait depuis longtemps observé la *conjonctivite* avec inflammation purulente. L'examen bactériologique donne des résultats variables ; pourtant on a isolé assez souvent un diplocoque intracellulaire, ne prenant pas le Gram, qui, dans certains cas, a pu être identifié avec le méningocoque (Brons).

Les *ulcérations* de la *cornée* sont plus rares ; elles sont souvent d'origine tropho-neurotique. Terrien et Bourdier (2) ont noté, dans deux cas, une hypoesthésie très marquée de la membrane avec légère réaction de la conjonctive ; dans l'un de ces cas, il existait de l'exophtalmie par cellulite orbitaire, et les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'un syndrome neuro-paralytique, atténué, par altération de la branche ophtalmique du trijumeau. L'anesthésie ou tout au moins la diminution de la sensibilité de la cornée est d'ailleurs si

(1) Cf. Gassot, Thèse de Paris, 1905.

(2) Terrien et Bourdier, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin 1909, p. 1300.

fréquente, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, que Burwill Holmes (1) la considère comme un symptôme d'une réelle valeur pour le diagnostic de l'affection. Heine insiste également sur l'absence habituelle du clignotement palpébral.

On observe souvent un état anormal de la pupille; la *mydriase* est plus fréquente que le myosis. Elle s'observe dans le coma méningé, à la période d'état et dans la convalescence, et paraît tenir à une atteinte discrète de l'innervation du sphincter de l'iris. Au contraire, le *myosis* apparaît aux périodes d'excitation méningée. Il accompagne les contractures et les convulsions. La lésion n'étant pas toujours symétrique, il en résulte parfois de l'*inégalité pupillaire*.

Les réflexes iriens, à la lumière, sont ordinairement conservés, mais souvent diminués; dans un cas, Terrien et Bourdier ont noté le signe d'Argyll-Robertson. Parfois ces troubles de la musculature interne persistent longtemps après la guérison de la maladie. Courtellemont a signalé la persistance du myosis unilatéral. Soulié et Cabannes, Raybaud celle de la mydriase; Chauffard, enfin, celle de la diminution des réflexes pupillaires.

Les différents *muscles moteurs de l'œil* peuvent être paralysés; le nerf moteur oculaire externe (sixième paire) est plus souvent atteint que le moteur oculaire commun (troisième paire). La lésion est ordinairement unilatérale et occasionne du strabisme, de la diplopie, du ptosis, etc. Terrien et Bourdier les ont notés 8 fois sur 44 malades. Ces paralysies, qui surviennent à la période d'état, sont ordinairement transitoires, mais elles persistent quelquefois, comme le fait a été signalé dans les observations récentes de Laignel-Lavastine et Bauphle, de Roger Voisin et Paisseau.

Les *iritis*, les *irido-choroïdites* sont d'une fréquence variable, suivant les épidémies. Schmidt, Rumpler et Gowers, Nacht (2) les considèrent comme fréquentes. Il en serait de même de l'*ophtalmie métastatique suppurée* (3), qui, pour Uhthoff (4), se rencontrerait parfois dans 4 ou 5 p. 100 des cas. Ces accidents furent rares dans l'épidémie parisienne récente. Nous en avons pourtant observé 2 cas. Caractérisés par du chémosis, de l'exophtalmie, avec opacité des milieux et décoloration de l'iris, ils évoluent rapidement vers l'hypopion et l'atrophie de l'œil. La perte de la vue, totale ou presque totale, est la conséquence habituelle de ces lésions, dont l'allure est pourtant discrète. On a signalé aussi la possibilité de cellulites orbitaires, de phlegmons de l'orbite.

Les *lésions du fond de l'œil*, non moins importantes, sont tout aussi redoutables. En Allemagne, Nacht, Heine (5); en France, Gale-

(1) Burwill Holmes, *The Journ. of the Amer. med. assoc.*, 25 janv. 1908, p. 240.
(2) Nacht, *Zeit. für Augenheilk.*, 1907.
(3) Cosmettatos, *Ann. d'oculistique*, octobre 1910.
(4) Uhthoff, *Zeit. für Augenheilk.*, 1904.
(5) Heine, *Berl. klin. Woch.*, 19 juin 1905.

zowski (1), Terrien et Bourdier (2) viennent d'insister sur leur fréquence et leur nature.

Cliniquement, elles se manifestent par l'apparition graduelle ou rapide d'une *cécité bilatérale*, soit dès le troisième ou quatrième jour de la méningite, soit plus souvent dans le décours de l'affection ou à une période avancée. Si on examine alors le fond de l'œil, on ne trouve parfois aucune lésion ophtalmoscopique; le plus souvent on observe un des trois aspects d'hyperémie papillaire, de papillite ou de névrite optique avec stase.

Fig. 35. — Névrite optique (Poulard).

Inversement, un examen ophtalmoscopique, pratiqué de parti pris au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique, peut faire constater une des trois lésions précédentes sans que le malade ait accusé le moindre trouble fonctionnel. C'est ainsi que, au cours de la dernière épidémie, Terrien et Bourdier, sur 42 observations, rapportent 3 cas de neuro-rétinite et 16 cas de papillite.

Ce désaccord entre les faits cliniques et les constatations physiques avait fait soutenir par certains auteurs [Axenfeld (3), Uhthoff] la possibilité d'une cécité par lésion corticale, à côté des cas de cécité par lésions nerveuses.

L'étude anatomo-pathologique que viennent de faire Terrien et Bourdier des nerfs optiques de trois enfants morts de méningite cérébro-spinale et qui ne présentaient cliniquement qu'une hyperémie de la papille, rend compte du mécanisme de ces lésions. Il est, en tous points, comparable à celui que nous avons indiqué dans les complications auriculaires.

La lésion consiste essentiellement en une périnévrite ; il s'agit d'une réaction des gaines optiques, concomitante de la réaction des méninges cranio-rachidiennes. On constate, au début, une arachnoïdopie-mérite, puis une réaction fibreuse se fait secondairement. Au niveau de la gaine nerveuse se trouve ainsi constituée une symphyse des divers feuillets qui entourent le nerf optique central. Le nerf peut

(1) Galezowski, Thèse de Paris, 1904.

(2) Terrien et Bourdier, *Arch. d'ophtalmol.*, mai 1909. — Terrien, *La Clinique*, 9 sept. 1910. — Bourdier, Thèse de Paris, 1911.

(3) Axenfeld, *Arch. für Ophtalmol.*, t. XL.

rester normal, mais le plus souvent de véritables travées fibreuses, partant de la gaine optique, dissocient les faisceaux, les étouffent et tendent à les faire disparaître.

La lésion du nerf est donc la conséquence d'une périnévrite ou plus exactement d'une *méningite optique*. Ainsi se trouveraient expliqués les différents aspects ophtalmoscopiques. Au début, l'inflammation, localisée aux seules parois du nerf optique, se traduit par l'hyperémie papillaire; puis l'infection du nerf lui-même provoque l'aspect de la papillite. Lorsque survient enfin l'hypertension intracranienne de l'hydropisie ventriculaire, on voit apparaître la papille de stase.

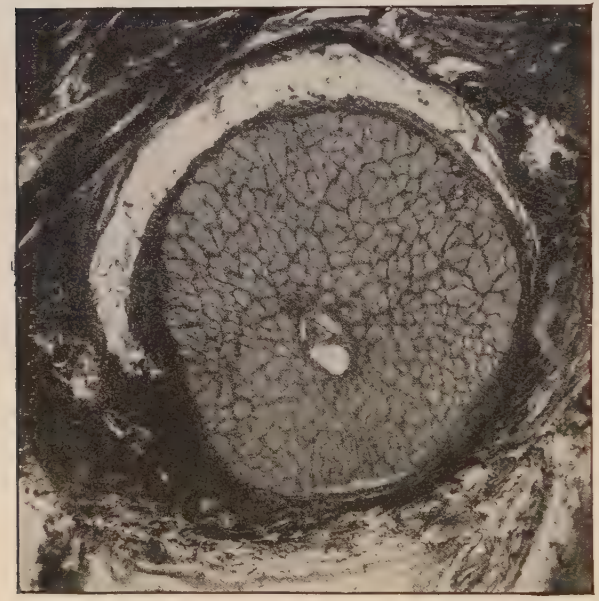

Fig. 36. — Symphyse méningée optique au début. Proliférations conjonctives sur les gaines durale et piale et hypertrophie du tissu réticulé (Terrien et Bourdier).

Cette pathogénie, soutenue par Galezowski, se trouve confirmée par les travaux de Terrien.

C'est ainsi que la papillite est la lésion la plus fréquemment observée et que son évolution se fait parallèlement à celle de la méningite. Comme guérit la méningite, ainsi rétrocèdent les lésions oculaires.

Lorsque des foyers inflammatoires ou fibreux intraparenchymateux ont supprimé la fonction du nerf avant de provoquer définitivement la mort de ses éléments, on constate des amauroses sans lésions ophtalmoscopiques. Lorsque, au contraire, le nerf est atteint, la névrite a ses caractères habituels : elle tend à faire disparaître les faisceaux nerveux et à provoquer l'atrophie optique. La papille est alors déchiquetée et irrégulière. Cette évolution paraît être fréquente, surtout chez les nourrissons (Babonneix et Tixier (1)).

Dans quelques cas exceptionnels, s'il faut en croire Pflüger,

(1) Babonneix et Tixier, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1910.

Randolph, la cécité paraît relever d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Ces lésions et la cécité qu'elles occasionnent n'ont pas toujours un *pronostic* fatal. On a vu guérir des amauroses survenues, soit au cours même de la méningite, soit pendant la convalescence. Le propre, en effet, des cécités imputables à des lésions nerveuses de l'œil, est de ne pas apparaître toujours au cours même de l'évolution de la méningite et de ne survenir parfois que plusieurs semaines après la guérison de la maladie.

On a décrit (Jean Galezowski) des cécités dont l'origine méningée est difficile à démontrer. Il s'agit alors de méningites très frustes, se traduisant surtout par des séquelles oculaires. Seul l'interrogatoire permet alors de relever, dans les antécédents des malades, des symptômes tels que la céphalalgie, les vomissements, qui autorisent à soupçonner l'existence antérieure de la méningite. Mais ne s'agit-il pas, dans ces cas, de méningites syphilitiques?

Altérations de l'odorat. — Elles sont absolument exceptionnelles; cependant on trouve, dans l'article d'Archambault du Dictionnaire Encyclopédique, la disparition complète de l'odorat signalée comme une des séquelles de la méningite.

PRONOSTIC. — Malgré l'emploi de la sérothérapie, la méningite cérébro-spinale reste une affection grave.

Elle ne se présente pas toujours avec la même virulence.

On voit, suivant les épidémies, le taux de la mortalité varier de 20 p. 100 (Suède, 1850) à 40 à 50 p. 100 (New-York, 1906), pour atteindre 70 p. 100 (Belfast, 1907) et même 90 p. 100 (Aigues-Mortes, 1841). Ces chiffres ne concernent que des cas non traités par le sérum.

D'autre part, les cas sporadiques sont en général plus bénins que ceux qui surviennent au moment des épidémies, et la malignité de l'affection est plus grave au début de l'épidémie qu'à la fin.

Si nous considérons maintenant un cas donné de méningite, il faut tenir compte de l'âge du malade. Le nourrisson, avant la sérothérapie, mourait dans 80 à 100 p. 100 des cas ; avant deux ans, la méningite est toujours des plus graves.

Certains symptômes font mal augurer de la terminaison ; ce sont, dit Netter, la perte de conscience, le délire violent, l'insomnie complète ou la torpeur profonde, l'état adynamique, les convulsions, le mâchonnement, la carphologie, le tremblement généralisé, les éruptions purpuriques. Par contre, ajoute-t-il, l'élévation extrême de la température, la raideur accentuée, la céphalée, les douleurs violentes, l'intensité des troubles vaso-moteurs et les irrégularités du pouls n'ont pas une signification fâcheuse.

Il y a lieu enfin de s'inquiéter de l'avenir du méningitique guéri. Nous avons énuméré les diverses séquelles qui assombrissent le pronostic, nous n'y insisterons pas davantage.

TRAITEMENT. — Lorsque la nature méningococcique d'une mé-

ningite cérébro-spinale est reconnue, ou seulement soupçonnée, on doit appliquer le traitement sérothérapique sans attendre les renseignements fournis par le laboratoire.

Mais, avant cette médication, et encore maintenant, un certain nombre de procédés sont utilement employés comme adjuvants.

Nous ne ferons que signaler l'usage de divers *médicaments*, opium, morphine, antipyrine, chloral, bromure de potassium, et les moyens révulsifs : sangsues derrière les oreilles, pointes de feu le long de la colonne vertébrale, qui sont inutiles et douloureux, pour insister seulement sur ceux dont l'efficacité, quoique relative, est néanmoins certaine.

On veillera à ce que le silence, le calme, une demi-obscurité règnent dans la chambre. Des compresses fraîches renouvelées fréquemment, ou même l'application d'une vessie de glace sur la tête, diminueront la céphalalgie. Mais, sans contredit, le meilleur procédé pour calmer le malade est la méthode des *bains chauds*, ainsi que l'a instituée Aufrecht. Ils seront donnés à 39° ou 40°, quatre ou cinq fois dans la journée, dans les cas moyens, toutes les trois ou quatre heures dans les cas graves ; leur durée ne dépassera pas huit à dix minutes. Ces bains calment les douleurs, diminuent les contractures, abaissent la température et régularisent le pouls.

Dans les cas où le médecin n'a pas de sérum antiméningococcique à sa disposition, et en l'attendant, il doit avoir recours aux *ponctions lombaires répétées* tous les deux jours et même tous les jours.

La ponction pourra être copieuse, mais jamais on n'emploiera l'aspiration. Son action est double : elle diminue la compression des centres nerveux et soustrait une certaine quantité de germes et de toxines dont l'influence nocive est ainsi amoindrie. Cette seule méthode a donné de bons résultats à Koplik, Lenhartz, Zupnick, Netter, etc.

L'adjonction à ce traitement de l'*argent colloïdal*, soit sous forme de collargol, soit sous celle d'électrargol, a eu de bons résultats, puisque Netter a vu la mortalité, de 53,9 p. 100 avant le collargol, baisser à 43 p. 100 après l'usage de ce médicament. On l'utilise en frictions, en injections sous-cutanées et même en injections intrarachidiennes. Pour Netter, son emploi par la voie veineuse ou sous-cutanée est incontestablement préférable.

Signalons encore les lavements salicylés, l'ingestion de pilocarpine, d'iodate de soude. On a même utilisé la méthode de Fochier, en provoquant par l'essence de térébenthine des abcès de fixation.

La lutte contre l'élément microbien, au sein même du liquide céphalo-rachidien, ne fut pas seulement tentée avec l'électrargol ; on a tour à tour essayé le sérum physiologique (Krönig), le sublimé au 10 000e (Corvi), la pyocyanase (Escherich), le salicylate de soude, l'iode (Romini). La méthode de Franca, c'est-à-dire l'injection du lysol au millième, a donné quelques succès, en particulier à Glatard.

Mais ces procédés thérapeutiques ne sont plus guère de mise que dans les cas où le sérum antiméningococcique fait défaut ; les meilleurs, en particulier les bains chauds et les injections sous-cutanées d'argent colloïdal, ne doivent être considérés que comme des adjuvants de la seule médication spécifique : la sérothérapie.

Sérothérapie. — Quand on eut déterminé exactement le rôle du méningocoque de Weichselbaum dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique, les bactériologistes songèrent à traiter cette affection spécifique par un sérum spécifique. On vit, à peu près en même temps, Simon Flexner (1) aux États-Unis, Kolle et Wassermann (2), Jochmann, Ruppel en Allemagne, Markl en Autriche, puis Dopter en France, obtenir des sérums antiméningococciques.

Le procédé employé varie un peu selon les auteurs. Flexner immunise ses chevaux d'abord à l'aide de cultures tuées, puis de cultures vivantes et de toxines méningococciques ou d'extraits autolytiques, introduits dans les veines. Kolle et Wassermann immunisent trois chevaux, l'un avec un méningocoque, un second avec plusieurs races de ce germe, le troisième avec de la toxine, et leur sérum est un mélange à parties égales du sérum de ces trois animaux. Dopter a montré que le sérum antimicrobien a une action anti-endotoxique plus grande que le sérum antitoxique pur et il prépare ses chevaux en leur injectant dans les veines des cultures microbiennes vivantes. Il est nécessaire d'utiliser des échantillons variés de méningocoques pour que le sérum soit polyvalent.

Nous avons vu comment on pouvait utiliser les propriétés agglutinantes, sensibilisatrices, bactériologiques, opsonisantes et précipitantes de ces sérums pour la détermination d'un méningocoque donné. C'est en se basant aussi, soit sur la méthode opsonique (Flexner), soit sur la réaction de fixation de Bordet-Gengou (Kolle et Wassermann), que l'on peut doser l'activité du sérum obtenu.

Ce sérum a un pouvoir curateur dont l'efficacité est bien démontrée actuellement. Seulement il doit être injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Les **injections sous-cutanées** sont inefficaces, ainsi que l ont montré Schultz, Robb, Charlotte Müller, Currie et Mac Gregor, Lévy (3), etc. On ne doit plus les employer, ainsi que le recommande Vaillard, que concurremment avec les injections intrarachidiennes, dans les cas graves de méningite avec symptômes d'infection générale.

Par contre, les **injections intrarachidiennes** ont amené des résultats remarquables dans le traitement de cette affection. Dès la première injection, on est frappé de voir, dans la majorité des cas, les

(1) Flexner, *Journ. of Amer. med. assoc.*, 1906, t, XLVII, p. 560, et *Journ. of exper. med.*, 1907 et 1908.

(2) Kolle et Wassermann, *Deut. med. Woch.*, 19 avril 1906.

(3) Lévy, *Klin. Jahrb.*, t, XVIII.

symptômes s'atténuer considérablement et presque immédiatement.

Cette amélioration rapide est, en tous points, comparable à celle que l'on observe dans la sérothérapie antidiphtérique ; elle montre bien que nous sommes, ici comme là, en possession d'une médication spécifique. Elle s'observe parfois au bout de quelques heures ; plus souvent, elle n'est manifeste qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures.

« On voit s'atténuer progressivement la plupart des symptômes nerveux. Les phénomènes comateux, la céphalée, le délire, l'insomnie semblent s'amender les premiers. En même temps, la température subit habituellement une chute marquée. Ou bien cette chute est brusque, dès le lendemain, et la courbe se maintient aux environs de la normale, ou bien elle se fait en lysis, demandant ainsi trois ou quatre jours pour revenir à la défervescence complète. Parfois aussi on observe une élévation bientôt suivie d'une chute de la fièvre » (Dopter).

La raideur de la nuque et les autres contractures sont les symptômes qui persistent le plus longtemps.

Le liquide cérébro-spinal reprend progressivement son aspect normal ; de louche il devient clair, et le microscope rend bien compte de la régression rapide des lésions méningées. Hohn (1) et Dunn (2) ont les premiers insisté sur la disparition rapide des méningocoques dans le liquide. Il s'agit d'une véritable bactériolyse. Leur protoplasma se gonfle, ne fixe plus les colorants et il est impossible de les cultiver. Les grandes cellules diminuent également, les polynucléaires sont moins altérés, fréquemment ils sont macrophages ; les lymphocytes apparaissent et deviennent prédominants ; l'albumine diminue, etc. ; enfin les produits de désintégration microbienne disparaissent, ainsi qu'en témoigne la réaction négative des précipitines (Dopter).

Résultats. — En conséquence, la sérothérapie antiméningococcique a permis d'obtenir une diminution notable de la mortalité dans la méningite cérébro-spinale épidémique [Vaillard, Netter (3)].

Quand elle sévit à l'état épidémique, la méningite non traitée par le sérum présente ordinairement un taux moyen de léthalité oscillant entre 60 et 70 p. 100.

Voici maintenant les statistiques obtenues avec la sérothérapie.

Avec son sérum, Flexner (4) a traité 523 cas, ayant donné 147 décès, soit 29,6 p. 100 ; mais, en défalquant 49 cas où le sérum a été utilisé dans des atteintes foudroyantes, sur des moribonds, etc., il arrive à une mortalité rectifiée de 25,4 p. 100.

Le sérum de Kolle et Wassermann, si on réunit les statistiques de

(1) Hohn, *Klin. Jahrb.*, t. XX, p. 357.

(2) Dunn, *Boston med. and surg. form.*, 3 déc. 1908.

(3) Vaillard, Netter, Cf. *Bull. de l'Acad. de méd.* et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909.

(4) Flexner, *The New York Journ. of nerv. and ment. diseases*, juillet 1909, p. 424.

Krohne, de Lévy, de Hahn, de Tobben, d'E. Crocco, a donné une mortalité de 18,35 p. 100 sur 158 cas traités.

Schöne a traité 30 malades avec le sérum de Jochmann avec 25 p. 100 de mortalité contre 53 p. 100 dans les cas traités uniquement par les bains et la ponction.

Enfin le sérum de Dopter a été employé dans 339 cas pendant l'épidémie française de 1909 ; ces cas n'ont fourni que 55 décès, soit 16,20 p. 100 de mortalité, et même, en défalquant les cas foudroyants et ceux injectés *in extremis*, 11,80 p. 100.

Divers facteurs peuvent influer sur cette mortalité. En premier lieu, l'*âge* du malade ; avant deux ans et surtout avant un an, la mortalité reste élevée ; mais, avant le sérum, la mortalité était considérable. Koplik trouve 78 p. 100 de mortalité au-dessous de deux ans avant la sérothérapie contre 40 p. 100 depuis les injections de sérum, et Netter 15,4 p. 100 contre 87,5 p. 100.

En second lieu, tous les auteurs ont remarqué que plus le sérum était employé tôt après le début des symptômes, plus grandes étaient les chances de guérison. Cependant, il ne faut pas que le moment tardif auquel on est appelé près du malade mette obstacle à ce traitement, car la sérothérapie empêche les rechutes et les séquelles.

La *durée* de la méningite n'est plus maintenant que de huit à dix jours en moyenne, et les formes prolongées, durant des semaines, des mois, si fréquentes avant la sérothérapie, deviennent exceptionnelles.

Il existerait également une diminution marquée dans la proportion des *séquelles*. Netter, avant le sérum, avait observé des séquelles dans 23,5 p. 100 des cas contre 2,85 p. 100 avec la sérothérapie. Dopter écrit : « Pendant la période antérieure à la nouvelle méthode, 50 à 60 p. 100 des sujets guéris présentaient des infirmités incurables (cécité, surdité, paralysies, etc.) ; depuis la sérothérapie, on n'en observe plus qu'un taux de 3 à 6 p. 100. »

La sérothérapie antiméningococcique ne guérit pourtant pas tous les cas de méningite épidémique, même lorsqu'elle est appliquée suivant les règles les plus rationnelles. Dopter distingue plusieurs catégories de faits :

1° Ceux dans lesquels l'affection prend une allure foudroyante ;

2° Ceux où le sérum a été injecté trop tardivement ;

3° Les formes septicémiques ou hypertoxiques, se révélant par la production de pétéchies et se compliquant de localisations extra-méningées ;

4° Il existe une catégorie de malades chez lesquels le sérum a amené au début une détente accusée ; bientôt, cependant, les phénomènes méningés reparaissent, puis semblent passer à l'état chronique. Il s'agit alors, le plus souvent, de méningites associées, particulièrement à une infection bacillaire, contre laquelle la sérothérapie est inefficace.

Enfin on peut, dans certains cas, expliquer l'échec de la sérothérapie par la coexistence de lésions sous-corticales, d'encéphalites, suppurées ou non suppurées, ou par un obstacle à la diffusion du sérum vers les ventricules ou la convexité.

Technique de la sérothérapie (1). — L'instrumentation comporte une aiguille à ponction lombaire en platine, une seringue de Roux, munie de son raccord en caoutchouc (vérifier si le culot de l'aiguille s'adapte bien au raccord), une pince à forcipressure.

Le sérum à utiliser sera du *sérum antiméningococcique* ; parmi les trois sérums les plus répandus, on préférera ceux de Flexner ou de Dopter au sérum préparé par Kolle et Wassermann. L'efficacité des premiers paraît actuellement plus considérable.

Si on n'a pas à sa disposition de sérum antiméningococcique, il semblerait, d'après les résultats encourageants de Blanc, Lemoine et Gaehlinger (2), que l'on pourrait utiliser un sérum non spécifique, tel que le *sérum antidiphtérique* ; on provoquerait ainsi une diapédèse méningée salutaire [Sicard et Salin (3)].

Mais Netter a démontré que les succès obtenus avec ce sérum n'étaient qu'une heureuse coïncidence, car les essais tentés en Amérique par Wolff, Draper, Park, etc., ont donné une mortalité de 70 à 80 p. 100, ce qui prouve que le sérum antiméningococcique n'agit pas seulement en produisant une polynucléose intrarachidienne, mais grâce à une action locale antitoxique et antimicrobienne.

Avant la ponction, il faut déterminer la *dose* de sérum que l'on injectera ; la quantité varie en effet suivant l'âge du malade : 10 à 15 centimètres cubes seront suffisants chez l'enfant au-dessous de deux ans, 30 centimètres cubes seront employés chez l'enfant plus âgé ; 30 et 40 centimètres cubes chez l'adulte.

Dopter recommande de tiédir à 37°-38° le sérum que l'on utilisera. C'est une précaution qui ne nous paraît pas nécessaire : il suffit que le sérum ait la température de la pièce.

Après stérilisation des instruments, on pratiquera la ponction lombaire dans le décubitus latéral et on laissera s'écouler par l'aiguille une quantité de liquide assez considérable. Dopter estime qu'il vaut mieux retirer plus de liquide qu'on n'injectera de sérum ; il y trouve un triple avantage : on enlève ainsi de la cavité rachidienne plus de substances toxiques, la décompression est plus appréciable et le sérum introduit est moins dilué.

Parfois on ne peut retirer qu'une faible quantité de liquide : 2, 3 centimètres cubes ou même quelques gouttes seulement ; cela arrive

(1) Cf. Dopter, *Progrès médical*, 21 avril 1909, n° 17, p. 203. — Grysez, *Presse médicale*, 29 mai 1909, n° 13, p. 389.

(2) Lemoine et Gaehlinger, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juillet 1909.

(3) Sicard et Salin, *Journ. de méd. de Paris*, 1910, p. 235.

assez souvent dans la pratique, surtout lors des deuxième et troisième ponctions. On ne doit pas pour cela craindre d'accidents de compression ; il faut tout de même injecter la quantité choisie de sérum.

Lorsqu'on jugera suffisante la quantité de liquide cérébro-spinal retirée, on appliquera à l'extrémité de l'aiguille l'embout du tube de caoutchouc et l'on poussera l'injection lentement, progressivement, sans à-coup. Si la quantité de sérum à injecter dépasse la contenance de la seringue, sitôt la première seringue vidée, on appliquera sur le raccord de caoutchouc laissé en place la pince à forcipressure pendant que l'opérateur la rechargera. Netter conseille d'arrêter l'injection dès qu'on ressent « une résistance assez forte ». Nous croyons plus important d'injecter la quantité de sérum délibérément choisie.

L'opération terminée, on retire brusquement l'aiguille, et on applique sur la piqûre, soit du collodion, soit plus simplement une couche de teinture d'iode.

Immédiatement après, Lévy, puis Dopter, ont conseillé d'incliner le corps du sujet de sorte que la tête soit plus basse que le bassin pendant une dizaine de minutes (Lévy), pendant cinq à six heures (Dopter). Souvent l'agitation ou la raideur du malade sont telles qu'il est nécessaire de pratiquer une injection de morphine pour avoir le calme nécessaire. Mais, à vrai dire, l'utilité de cette position pour faciliter la diffusion du sérum vers les centres nerveux supérieurs nous paraît plus théorique que pratique, et la position à plat avec suppression de l'oreiller et du traversin nous a suffi dans tous les cas.

Une seule injection est ordinairement insuffisante ; il est donc utile de la répéter. Sur le mode de répétition des injections, deux méthodes sont actuellement en présence :

Les uns (Kolle et Wassermann, Koplik, Halt, Comby) ne répètent l'injection que dans le cas où aucune amélioration n'a suivi la première intervention ; si les symptômes s'amendent, ils s'abstiennent et attendent que l'amélioration ne progresse plus pour la répéter.

Les autres injectent systématiquement trois jours et même quatre jours de suite la dose convenable de sérum, même si la première injection est suivie d'une détente sensible. Cette méthode, préconisée par Churchill, Dunn, Lévy, a surtout été mise en pratique par Netter; c'est celle que nous recommandons. Elle paraît diminuer la durée de l'affection et le nombre des rechutes.

Dans les cas très graves, Flexner recommande de répéter l'injection deux fois par jour.

Il est quelquefois nécessaire, même après cette série de trois ou quatre piqûres, d'avoir recours de nouveau à la sérothérapie dans tous les cas où les accidents persistent.

Pour décider une nouvelle intervention, la température du malade

ne peut servir de guide ; il existe des cas graves de méningite sans élévation marquée de la température ; celle-ci, d'autre part, peut baisser et l'état général rester inquiétant, ou s'élever alors que les symptômes méningés rétrocèdent.

L'examen méthodique du liquide céphalo-rachidien donne des résultats beaucoup plus probants. Malgré une détente des symptômes, un liquide qui reste trouble et continue à héberger des méningocoques bien formés et cultivables doit imposer une ou plusieurs injections nouvelles. Aussi doit-on, quatre à huit jours après la série d'injections sériques, pour éviter l'apparition d'une rechute, pratiquer de parti pris, même en l'absence de tout accident, un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien. L'abstention, par contre, se commande lorsque le liquide s'éclaircit et qu'une formule lymphocytaire remplace la polynucléose du début.

Il faut, d'autre part, bien savoir qu'après une période de détente, obtenue grâce à la sérothérapie, on peut voir survenir une reprise des phénomènes méningés, avec fièvre, et que cette reprise ne marque pas toujours une recrudescence d'action du méningocoque ; elle constitue seulement une réaction sérique. Il est d'autant plus important de déterminer la nature exacte de ces accidents qu'une nouvelle injection faite, dans les cas de réaction sérique, peut provoquer des accidents anaphylactiques très graves. Dans les cas de rechute méningitique, le liquide, de nouveau trouble, contient des cellules et des méningocoques ; dans le cas de réaction sérique, il est ordinairement clair, parfois jaune ambré ; il peut aussi être trouble, mais il ne contient pas de méningocoques ni de polynucléaires altérés.

On comprend, dans ces conditions, que la dose totale injectée à un méningitique soit très variable. Dans la majorité des cas, 60 à 100 centimètres cubes sont suffisants ; dans d'autres cas, au contraire les sujets ont dû recevoir de multiples injections avant que la guérison définitive fût assurée. Flexner rapporte 21 cas où il fallut employer 200 à 300 centimètres cubes, 6 cas où la dose fut de 300 à 400 centimètres cubes. Fulton (1) n'a pu obtenir la guérison d'un enfant de huit ans qu'après un total de 22 injections, soit de 650 centimètres cubes. Netter est arrivé à 825 centimètres cubes. Mais pareils faits sont exceptionnels.

Accidents de la sérothérapie. — On peut les classer en accidents immédiats et en accidents éloignés.

Accidents immédiats. — Tout d'abord, l'intensité de la contracture et l'hyperesthésie cutanée qui l'exagère au moindre attouchement peuvent amener l'imbrication des vertèbres dorsales et gêner l'introduction de l'aiguille à ponction. Les auteurs allemands ont employé, pour éviter cet écueil, les piqûres de morphine, ou même l'anes-

(1) Fulton, *Boston med. and chir. Journ.*, 29 oct. 1908.

thésie par le chloroforme. Roger Voisin et G. Paisseau se sont bien trouvés du bromure d'éthyle dont l'anesthésie passagère est suffisante et dont l'action nocive est moins considérable que celle du chloroforme.

Chez le nourrisson, Netter a pratiqué, dans ces cas, l'*injection* de sérum *dans les ventricules latéraux* par la fontanelle antérieure. La même conduite est à tenir, d'ailleurs, lorsqu'il y a interruption des communications entre les ventricules cérébraux et la cavité sous-arachnoïdienne. Elle paraît aussi de mise dans les cas d'hydrocéphalie post-méningitique où l'examen du liquide ventriculaire décèle la présence de méningocoques. Elle a procuré des guérisons à plusieurs auteurs américains, en particulier à Fischer (1).

Triboulet, Rolland et Fenestre (2) viennent de rapporter une observation où cette intervention a été suivie de succès.

Enfin on pourrait, dans certains cas, quand les fontanelles sont ossifiées et que la diffusion du sérum jusque dans les régions sous-arachnoïdiennes du crâne est empêchée, pratiquer l'injection intraventriculaire *après trépanation cranienne*. La même conduite serait à tenir, pour Broca et Debré (3), dans les méningites à marche subaiguë ou chronique où le processus se localise au cerveau, du fait de l'oblitération des communications ventriculaires et cranio-rachidiennes. Ce fait est révélé par la stérilité du liquide cérébro-spinal retiré par ponction lombaire, surtout quand la céphalée, les vomissements cérébraux, la torpeur, la stase papillaire, l'irrégularité ou la lenteur du pouls trahissent un certain degré d'hypertension ventriculaire.

Comme accidents survenant, soit au moment même de l'injection, soit surtout dans les heures qui la suivent, il faut noter des *douleurs* vives dans les membres inférieurs ; exceptionnellement on a signalé des accidents syncopaux, qui n'ont d'ailleurs pas empêché la guérison.

Accidents éloignés. — Ce sont surtout des *accidents sériques*. Analogues à ceux que l'on observe dans la sérothérapie antidiphtérique, ils peuvent s'observer même après une seule injection; ils constituent la *maladie du sérum*.

Les *éruptions* cutanées surviennent à peu près dans le tiers des cas ; elles revêtent l'aspect polymorphe et prennent le plus souvent l'apparence urticarienne. Elles apparaissent du septième au dix-neuvième jour après l'injection, ordinairement vers le neuvième ou le dixième jour, mais dans quelques cas elles ont suivi presque immédiatement l'injection intrarachidienne. Elles ne sont pas

(1) Fischer, *Monthly Cyclopœdia and med. Bull.*, mars 1910.
(2) Triboulet et Rolland, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 13 juin 1911.
(3) Broca et Debré, Quelques aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale (*Assoc. française de pédiatrie*, 1910, p. 278).

influencées par le nombre des injections ni empêchées par l'ingestion de chlorure de calcium (Netter).

Plus importantes sont les *élévations de température* [Hutinel, Netter (1)] pouvant aller jusqu'à 39° et plus ; elles ne doivent pas être prises pour une rechute de l'affection ; elles ne relèveraient peut-être pas uniquement de l'injection sérique. Montagnon (2) les a en effet signalées même à la suite de simples ponctions lombaires. Elles s'accompagnent parfois de *douleur* et d'*accentuation des phénomènes méningitiques*, raideur et vomissements, ce qui rend le diagnostic d'autant plus délicat. Les *douleurs rhumatoïdes* sont plus rares, ainsi que l'albuminurie transitoire.

La thérapeutique de ces éruptions ne comporte pas d'indication

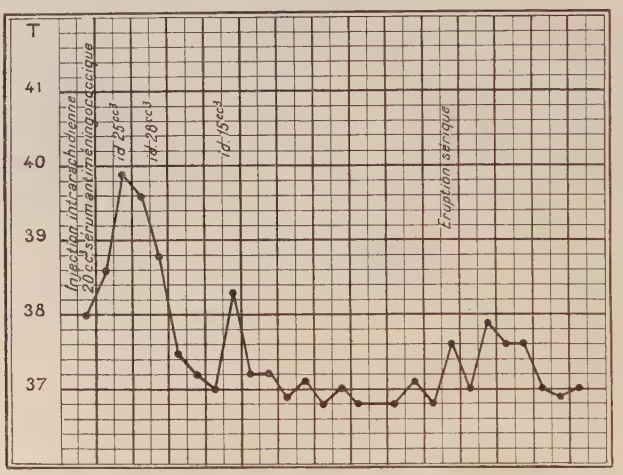

Fig. 37. — Garçon de 8 ans, méningite cérébro-spinale traitée par la sérothérapie. Éruption et élévation de température d'origine sérique.

spéciale. Le chlorure de calcium (Wright) donné préventivement diminuera leur fréquence, mais son action Netter (3) paraît moins grande que dans la sérothérapie antidiphtérique.

Enfin les accidents sériques revêtent parfois un *aspect grave*. D'après une discussion récente à l'Association française de pédiatrie, ils sont de deux sortes.

Les uns, bien décrits par Netter, consistent essentiellement en accidents respiratoires. Voici la description qu'il en donne (3) :

« On les voit surtout dans les cas graves à allures foudroyantes, où ils apparaissent au cours même de l'injection. Le début de ces incidents se manifeste par une ampleur remarquable des mouvements respiratoires qui deviennent bruyants et s'accompagnent de

(1) Netter, *Soc., de biol.*, 1909, n° 26.
(2) Montagnon, *Assoc. franç. de pédiatrie*, 1910.
(3) Netter, Rapport sur le traitement des méningites cérébro-spinales (*Assoc. franç. de pédiatrie*, 1910).

stertor. Chez quelques sujets, il y a de plus des convulsions, du trismus, des évacuations involontaires. Les mouvements respiratoires se ralentissent, la face devient violacée, la respiration s'arrête, le sujet perd connaissance. Les battements du cœur cessent les derniers et l'on perçoit encore le pouls, alors que l'apnée est installée depuis plusieurs secondes. Ces accidents ne sont pas nécessairement mortels, et l'on a pu ramener les malades à la vie par la respiration artificielle et par le chatouillement de l'arrière-gorge. »

Les autres, sur lesquels l'un de nous (1) a eu l'occasion d'insister à différentes reprises, sont caractérisés par des convulsions, des contractures et, bientôt après, un coma mortel. Ils diffèrent essentiellement des précédents; ils sont survenus, non pas pendant l'injection même du sérum, ni dans des cas graves, mais après l'injection sérique et dans des formes relativement bénignes de méningite.

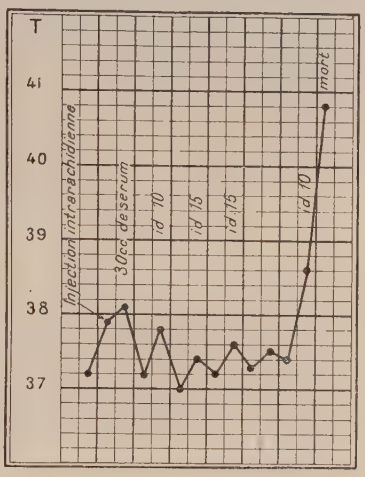

Fig. 38. — Garçon, trois ans et demi. Accidents d'anaphylaxie terminés par la mort à la reprise du traitement sérothérapique.

Dans tous nos cas, les accidents ont suivi la reprise du traitement sérothérapique, interrompu pendant quelques jours; les accidents ne suivaient pas toujours la nouvelle injection faite dans ces conditions; parfois on ne notait qu'une élévation de température de 1°,5 ou 2° dans la soirée qui suivait l'injection, mais trois fois sont survenues, en même temps que l'élévation de la température, des convulsions et des contractures, et la *mort* en fut la conséquence.

La nature de ces accidents mortels est encore discutée. Dans les cas de Netter, on peut supposer une action toxique particulière, tenant peut-être à la nature du sérum employé (sérum de Flexner). Ne s'agirait-il pas d'une bactériolyse rapide [Briot et Dopter (2) ? hypothèse d'ailleurs controuvée par Netter. Dans les cas que nous avons notés, il semble qu'il faille faire intervenir l'*anaphylaxie*, ainsi que le supposent également Menetrier et Mallet (3), Courtois-Suffit. La

(1) Hutinel, Sérothérapie et anaphylaxie dans la méningite cérébro-spinale (*Presse méd.*. 2 juillet 1910). — *Assoc. franç. de pédiatrie*, juillet 1910. — Hutinel et Darré, Les accidents d'anaphylaxie dans la méningite cérébro-spinale (*Journ. méd. français*, 15 septembre 1910).

(2) Briot et Dopter, Sur l'action bactériolytique du sérum antiméningococcique sur le méningocoque (*C. R. de la Soc. de biol.*, 2 et 16 juillet 1910).

(3) Menetrier et Mallet, Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Accidents d'intoxication bénigne par intolérance ou anaphylaxie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 mai 1909).

rapidité des accidents, leur évolution et leurs caractères plaident en faveur de cette interprétation.

Quoique ces accidents soient rares, ils suggèrent certaines précautions; aussi, sommes-nous d'avis qu'il vaut mieux prolonger pendant plusieurs jours les injections sériques, pour éviter, si faire se peut, la reprise de la sérothérapie. Il serait, d'autre part, à souhaiter que l'on pût fabriquer du sérum antiméningococcique avec un autre animal que le cheval, pour pouvoir l'utiliser dans les cas de rechute; on éviterait ainsi les accidents d'anaphylaxie. En attendant, pour éviter cette anaphylaxie, on devra avoir recours aux moyens anti-anaphylactiques que nous a fait connaître Besredka (1). Cet auteur a montré que l'on pouvait obtenir un effet vaccinant contre les accidents de l'anaphylaxie avec des doses extrêmement faibles de sérum et que les résultats de cette vaccination, extrêmement rapides, variaient suivant la voie employée. Avant la nouvelle injection, on pourra introduire dans le rectum du sujet 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Deux heures après, cette injection intrarachidienne sera bien supportée. Besredka, dans un article récent, recommande surtout la voie sous-cutanée, la voie intrarachidienne ou la voie intraveineuse. Des injections sous-cutanées d'un demi-centimètre cube de sérum répétées d'heure en heure produisent la vaccination antianaphylactique en quatre heures. Si on injecte 2 centimètres cubes de sérum dans la cavité intrarachidienne du malade, on peut, deux heures après, lui réinjecter la dose de 20 à 30 centimètres cubes. Enfin, un quart d'heure suffit à obtenir la vaccination antianaphylactique par l'injection intraveineuse de 1 centimètre cube de sérum; on y associera l'usage des narcotiques et de l'opothérapie thyroïdienne.

Sicard et Salin (2) sont d'avis qu'à côté des accidents anaphylactiques il faut faire intervenir une réaction directe, méningo-médullaire, parfois même cervico-bulbaire. Expérimentalement, ils ont provoqué, par l'injection seule du sérum de cheval, de vives réactions diapédétiques, correspondant à une congestion vasculaire intense des méninges molles, médullaires, doublée d'infiltration leucocytaire. Cliniquement ils ont observé, chez un de leurs malades, le trouble du liquide consécutif à des injections de sérum. Mais ne sait-on pas qu'une fluxion intense du cerveau et de la moelle accompagne localement les injections de sérum chez les animaux anaphylactisés? C'est ce qui a été décrit sous le nom de phénomène d'Artus.

Dubosc, dans une thèse récente, s'est efforcé de distinguer les

(1) Besredka, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1907-1909. — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1909. — *Paris médical*, 4 nov. 1911, p. 507.

(2) Sicard et Salin, *Soc. de biol.*, 19 mars 1910, 25 juin 1910. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juillet 1910. — *Congrès de méd.*, oct. 1910. — Sicard, Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne (*Presse méd.*, 1910, p. 891). — La méningite sérique (*Journ. méd. franç.*, 15 juin 1911).

accidents dus à la méningite sérique de ceux conditionnés par l'anaphylaxie, dont, on le comprend, la thérapeutique est différente (1).

On peut aussi observer des *infections secondaires* des méninges consécutives aux injections de sérum. Flexner en rapporte quelques cas et, pour les éviter, il ajoute à son sérum une certaine quantité d'acide phénique.

Enfin Netter a observé deux fois des *abcès* en dehors de la colonne vertébrale, le long du trajet des aiguilles à ponction lombaire.

La sérothérapie est, en définitive, la thérapeutique de choix de la méningite épidémique, mais il est nécessaire que l'administration du sérum soit bien conduite et qu'elle repose sur les bases rationnelles que nous venons d'exposer. Dopter a montré, en effet, qu'un traitement bien conduit donnait 8,75 p. 100 de mortalité, alors qu'avec un traitement insuffisant la léthalité s'élève à 30 p. 100.

Il faut bien savoir, d'ailleurs, que cette médication est nettement spécifique et qu'elle n'a aucune influence sur les méningites dues à des pseudo-méningocoques.

Traitement chirurgical. — Nous avons vu comment certaines tentatives chirurgicales pouvaient utilement intervenir pour permettre le contact immédiat du sérum bactéricide avec les parties enflammées.

La trépanation décompressive est indiquée toutes les fois que le sujet présente des symptômes nets d'hypertension cranienne (2).

Signalons encore les interventions chirurgicales suivantes : la section du ligament atloïdo-occipital pratiquée par Gœppert (3), par Radmann (4), mais cette opération ne parut pas amener immédiatement d'amélioration appréciable; la craniotomie, suivie de drainage, tentée sans succès par Cushing et Sladen, avec succès par Tcherniakowsky (5).

Traitement des complications. — Le traitement de chaque complication, prise en particulier, nécessitera des moyens thérapeutiques différents; nous n'y insisterons pas. Signalons seulement que le sérum aura une action locale importante sur certaines d'entre elles, en injections intra-articulaires dans les arthrites, en lavages de l'œil dans les altérations de la cornée (Cantonnet).

PROPHYLAXIE. — La prophylaxie de la méningite épidémique est fort difficile. Le méningocoque végète non seulement dans le nasopharynx des méningitiques, mais dans celui des personnes saines, et ces sujets, qui entretiennent en eux le méningocoque, constituent

(1) Dubosc, Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique, Thèse de Paris, 1911.

(2) Cf. Debré, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, oct. 1911, et discussion Broca, Hutinel, etc.

(3) Göppert, *Klin. Jahrb.*, 1905.

(4) Radmann, *Mitt. a. d. Greng. Med. und Chir.*, t. XVIII, 1907.

(5) Tcherniakowsky, *Arch. f. klin. Med.*, 1910, t. V, XCI, p. 922.

des agents de dissémination et deviennent les dispensateurs inconscients de la méningite cérébro-spinale dans les collectivités (Vaillard).

La théorie demanderait, dès qu'un cas de méningite épidémique est connu, l'isolement rigoureux du malade, ce qui est facile, la reconnaissance des porteurs de germes de son entourage, ce qui est fort difficile, l'isolement de ces porteurs de germes, ce qui est impossible dans la pratique, et enfin la destruction locale de ces germes.

Voyons comment on peut répondre à ces desiderata de la théorie.

1° **Isolement du malade.** — Il sera aussi strict que possible, à l'hôpital comme en ville. La blouse désinfectable sera de rigueur pour les personnes qui approchent le malade; le danger résidera dans les gouttelettes liquides que le patient disséminе autour de lui en parlant, en éternuant, en toussant, en embrassant.

2° **Reconnaissance des porteurs de germes.** — Il faut pratiquer l'ensemencement du rhino-pharynx, en ayant soin de porter l'écouvillon le plus haut possible derrière le voile du palais, puis en le passant sur une boîte de Petri contenant de la gélose-ascite. Il faut ensuite reconnaître la nature exacte du méningocoque, au moyen des épreuves de la fermentation des sucres et de l'agglutination par un immunsérum spécifique.

3° **Isolement des porteurs de germes.** — Ce n'est que dans l'armée qu'on peut songer à cette dernière partie de la prophylaxie. Dès qu'un cas de méningite se produit dans une chambrée, on isole les voisins immédiats, dans un local spécial. Les autres camarades de chambre, les amis personnels sont isolés dans la chambre elle-même ou de préférence dans un autre local n'ayant aucune communication avec le reste de la caserne.

Ces hommes, considérés comme suspects, restent consignés à la caserne; ils travaillent, font l'exercice, mais sortent dans la cour à des heures où le reste du régiment ne s'y trouve pas. Chez ces hommes isolés, on pratique l'ensemencement du mucus rhino-pharyngé, et on les garde en observation jusqu'à la disparition des germes du rhino-pharynx.

Mais, ainsi que le fait bien remarquer Noël (1), il ne faut pas oublier que le méningocoque n'est pas tout dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale; le danger est moins dans la graine que dans le terrain propice. Il faut donc éviter le froid, la fatigue, le surmenage, les préoccupations, les ennuis moraux, et cette sorte d'emprisonnement des hommes suspects ne doit pas agir au mieux sur leur moral. Vincent rapporte l'observation d'un soldat que l'on avait isolé comme porteur de germes et qui voulait se suicider.

(1) Noël, *Bull. méd.*, 31 mars 1909.

D'ailleurs, les résultats pratiques n'ont pas répondu aux espérances que donnait cette méthode [Selter (1), Furst et Grüber (2)].

4° **Désinfection du rhino-pharynx.** — La désinfection du rhino-pharynx envahi par le méningocoque n'est pas chose aisée. Un grand nombre de médicaments ont été essayés, mais sans résultat bien efficace. Bochalli a étudié le sulfate de zinc, le permanganate de potasse, l'orthoforme, l'huile de térébenthine. On a tour à tour recommandé le menthol, le thymol, l'argonine, le protargol, l'eau oxygénée. On a pratiqué l'inhalation de poudres antiseptiques : saccharine, sozoïodolate de soude (Brummund). Jehle, Huber ont utilisé la pyocyanase, qu'Escherich obtient par autolyse du pyocyanique. Wassermann et Leuchs (3) recommandent le sérum antiméningococcique desséché et mélangé avec du lactose à parties égales.

Tous ces procédés n'ont donné que des résultats incertains. Par contre, celui que recommandent Vincent et Bellot ferait disparaître le méningocoque en quatre jours et même en trois jours.

Le voici tel que Vincent (4) le préconise actuellement :

1° Faire pratiquer, quatre à cinq fois par jour, pendant deux ou trois minutes, des inhalations avec la solution suivante :

Iode	12 grammes.
Gaïacol	2 —
Acide thymique	0gr,25
Alcool à 60°	200 cent. cubes.

Mettre le récipient contenant cette solution dans de l'eau chaude pour activer la formation des vapeurs. L'inhalation sera faite lentement et alternativement par chaque narine.

2° Deux fois par jour, pratiquer des attouchements sur toute la surface du pharynx et des amygdales avec un tampon d'ouate trempé dans de la glycérine iodée à 1/30.

3° Faire gargariser le patient avec de l'eau oxygénée à douze volumes diluée au dixième.

Pour les enfants, diminuer, dans la solution, la quantité d'iode et de gaïacol et la proportion d'iode dans la glycérine iodée.

Par ce procédé, l'auteur déclare que la stérilisation des porteurs de germes parvient à remplacer leur isolement.

5° **La désinfection doit porter, enfin, sur tout ce qui entoure le malade.** — Il est vrai que le méningocoque se détruit rapidement dans le milieu extérieur ; mais, incorporé au mucus nasal,

(1) Selter, *Klin. Jahrb.*, t. XX, 1909.
(2) Furst et Grüber, *Münch. med. Woch.*, 26 juillet 1910.
(3) Wassermann et Leuchs, *Klin. Jahrb.*, t. XIX, p. 426,
(4) Vincent, Importance de la désinfection du rhino-pharynx dans la propagation de la méningite cérébro-spinale et d'autres maladies contagieuses (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mars 1910, p. 285).

il peut résister deux à quatre jours. Il faut donc agir principalement sur les linges, vêtements, pièces de literie, ustensiles de toilette, de cuisine, d'hygiène, que le mucus rhino-pharyngé a pu atteindre. Les jouets seront brûlés ou passés au formol, les livres désinfectés. La désinfection des locaux aura évidemment une moindre importance; elle devra cependant être pratiquée.

V. — MÉNINGITES AIGUES SUPPURÉES.

La méningite suppurée n'est pas une entité morbide ; les méninges, comme les autres membranes, suppurent dans des conditions multiples. Ces suppurations diffèrent les unes des autres par quelques-uns de leurs caractères suivant les germes qui les causent ; nous devons donc tenter de les classer d'après leurs origines bactériennes, comme on l'a fait pour les pleurésies purulentes. La connaissance d'un germe spécifique, le méningocoque, permet tout d'abord de séparer du groupe des méningites suppurées la méningite cérébro-spinale épidémique. Nous venons de l'étudier. Il est plus délicat d'isoler d'autres formes microbiennes de suppurations méningées ; leurs manifestations cliniques présentent entre elles de trop grandes analogies, malgré quelques traits particuliers que nous essaierons de faire ressortir.

HISTORIQUE. — C'est en plusieurs étapes qu'on est arrivé à la connaissance de ces méningites suppurées.

Quand Herpin créa le mot de méningite, il l'appliquait aux inflammations causées par les traumatismes craniens qu'il observait à l'armée du Rhin ; mais la suppuration des enveloppes du cerveau n'a pas toujours une origine aussi simple. S'il était facile, par exemple, de comprendre comment les caries des os du crâne et particulièrement les suppurations chroniques de l'oreille pouvaient se propager aux méninges (Abercrombie, Gintrac), on était bien forcé de reconnaître que, dans certains cas, la suppuration intra-cranienne se produisait d'une façon vraiment métastatique, la boîte osseuse et la dure-mère restant intactes. On pensait alors que le pus suivait le trajet du nerf auditif ou le canal de Fallope et le nerf facial ; mais cette explication était plus hypothétique qu'évidente. De même, dans les méningites consécutives aux lésions de l'œil ou de l'orbite, s'il était possible parfois d'établir la continuité de la suppuration, souvent elle faisait manifestement défaut. On incriminait alors des rapports de voisinage, une transmission de l'inflammation par voie de contiguïté, et c'était ainsi qu'on expliquait les méningites consécutives à l'érysipèle de la face.

Quand il s'agissait de suppurations méningées, survenant au cours des maladies générales, l'embarras était si grand que l'on se contentait de vagues hypothèses. Pour les méningites du rhumatisme,

le mot de métastase était justifié par les allures erratiques du mal ; mais ce n'était qu'un mot. Pour les méningites de la fièvre typhoïde, Bouillaud avait presque deviné la pathogénie moderne quand il disait : « Quant aux méningites secondaires, se développant dans le cours de la fièvre typhoïde et sous son influence (on ne peut se refuser à admettre des méningites de cette nature), au lieu d'être produites d'une manière sympathique et par une cause impondérable, insensible, ne serait-il pas plus raisonnable de dire qu'elles sont produites par le poison, l'élément typhoïde, le principe septique qui, répandu dans le sang et dans toute l'économie, irait ainsi agir matériellement sur les centres nerveux et leurs dépendances ? »

Dans les affections pyogéniques, et particulièrement dans l'infection puerpérale, la phlegmasie méningée paraissait bien résulter d'un transport du pus, et mériter le nom de métastatique.

Mais c'était surtout la méningite des pneumoniques qui donnait lieu à des controverses. Briquet, Grisolle et, après eux, Immerman et Heller, avaient trouvé des inflammations des méninges à l'autopsie de certains pneumoniques qui, pendant la vie, avaient présenté un délire violent. Pour quelques auteurs, comme Gubler, ces congestions et ces inflammations étaient dues à une paralysie réflexe des vasomoteurs ; pour d'autres, elles étaient consécutives à une stase sanguine. Grisolle se montrait plus clairvoyant en accusant une infection générale des liquides de l'économie. La théorie des congestions réflexes conserva longtemps des partisans. Cependant quelques auteurs, Petit, Lancereaux, Huguenin, attribuaient les méningites suppurées à des embolies dont il fallait chercher l'origine sur l'endocarde valvulaire.

Peu à peu les idées se précisaient, on comprenait mieux le mécanisme des infections, on rapprochait les manifestations méningées des localisations articulaires ou autres ; il ne restait plus qu'à en trouver les agents.

En 1875, Klebs (1) vit dans le liquide ventriculaire, à l'autopsie d'un individu mort de méningite, des diplocoques arrondis, disposés en chapelets, et de petits bâtonnets pareils à ceux qu'il avait rencontrés dans les sécrétions bronchiques. Eberth et Leyden ne tardèrent pas à trouver dans le liquide céphalo-rachidien, l'un chez un pneumonique, l'autre à la suite d'une otite, des cocci isolés et des diplocoques.

Dans une petite épidémie de méningites observée à Cologne en 1885, Leichtenstern (2) retrouva aussi des cocci, rarement groupés en diplocoques. Les cocci que Sänger (3) vit l'année suivante avaient des enveloppes et étaient pathogènes pour les souris, ce qui permit après coup d'établir leur nature pneumococcique. La même année,

(1) Klebs, *Arch. für exper. Path.*, vol. IV.
(2) Leichtenstern, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.
(3) Sanger, *Arch. für exper. Path.*, vol. XX.

Fränkel (1) trouva un diplocoque dans le pus d'une méningite cérébro-spinale accompagnée de pneumonie. Puis vinrent les faits de Foa et Bordoni-Uffreduzzi (2), de Weichselbaum (3) où l'on signalait la présence de cocci encapsulés dans le pus des méninges.

En 1887 parut le mémoire de Netter (4) sur la méningite à pneumocoques, avec ou sans pneumonie. Ce travail marque une date dans l'histoire des méningites suppurées. Bientôt après, Weichselbaum (5) (1887) décrivit, dans deux cas de méningites cérébro-spinales, sans pneumonie, un *Diplococcus intracellularis meningitidis* qu'il regarda comme une espèce bactérienne spéciale.

Alors les travaux se succèdent, les observations se multiplient et l'on trouve dans les méninges la plupart des microorganismes pyogènes. A partir de ce moment, les méningites suppurées tendent à se diviser en deux groupes. Dans le premier se place une méningite cérébro-spinale à tendance épidémique que l'on considère comme une infection à part, et que l'on parvient à attribuer à un germe spécial. Dans le second se rangent une foule de suppurations des méninges, causées par des microorganismes divers, qui souvent sont manifestement secondaires, et qui apparaissent d'une façon isolée ou sporadique.

ÉTIOLOGIE. — Nous n'aurons en vue, dans ce chapitre, que les méningites de ce dernier groupe. Un grand nombre de ces suppurations reconnaissent pour cause des microorganismes connus. Tous les microbes pathogènes peuvent, dans certaines conditions, provoquer des méningites suppurées.

Les plus nombreuses et les plus étudiées sont certainement les méningites à *pneumocoques*; puis viennent : les méningites à *streptocoques*, à *colibacilles*, à *bacilles typhiques*, à *staphylocoques*, à *bacilles de Pfeiffer*, à *bacilles pyocyaniques*, à *tétragènes*, etc.

Dans beaucoup de cas, l'infection paraît être mono-microbienne, mais quelquefois des germes multiples sont diversement associés. Les infections ne sont peut-être pas alors aussi complexes qu'on pourrait le supposer : dans les cas, par exemple, où le colibacille se trouve associé au pneumocoque ou au streptocoque, on est en droit de se demander si l'invasion colibacillaire de l'exsudat ne s'est pas opérée après la mort ou dans les dernières heures de la vie. Les staphylocoques, qui produisent rarement des méningites à eux seuls, et les streptocoques se rencontrent fréquemment associés à d'autres germes, par exemple au bacille d'Eberth. On ne peut parler d'asso-

(1) Fränkel, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886, n° 13.
(2) Foa et Bordoni-Uffreduzzi, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886, n° 15.
(3) Weichselbaum, *Wien. med. Jahrb.*, 1886.
(4) Netter, *Arch. gén. de méd.*, 1887.
(5) Weichselbaum, *Fortschr. der Med.*, 1887, vol. V.

ciations microbiennes que si la constatation des deux germes a été faite à la suite d'une ponction lombaire.

La notion de la maladie primitive fait généralement pressentir la nature microbienne de la méningite qui éclate pendant son évolution. On s'attend, tout naturellement, à trouver des streptocoques dans l'exsudat purulent, quand les accidents méningo-encéphaliques viennent compliquer un érysipèle ou une pyohémie; des bacilles d'Eberth chez les typhoïdiques et des pneumocoques chez les pneumoniques. Il ne s'agit cependant que d'une simple probabilité et non d'une certitude. Ainsi, dans les méningites de la fièvre typhoïde, on trouve parfois des streptocoques, des pneumocoques ou des bacilles pyocyaniques. Dans ces cas, la lésion méningée, au lieu d'apparaître comme une détermination de l'infection primitive, a le caractère d'une infection secondaire.

C'est du reste à titre d'infections secondaires que les méningites suppurées surviennent au cours des maladies à microbes non connus. Si, dans quelques cas, on a des chances pour soupçonner leur nature, comme dans la scarlatine où l'on est presque en droit d'accuser les streptocoques, dans d'autres pyrexies il est bien difficile de se prononcer.

Il n'est pas toujours facile non plus de déterminer la part qui revient, dans certains cas, à l'infection primitive ni celle qu'il faut attribuer à l'infection secondaire si la ponction lombaire ne vient pas éclairer le diagnostic. Autrefois, toute méningite survenant au cours de la syphilis était, sans hésitation, qualifiée syphilitique; or, dans quelques-uns des faits publiés, on reconnaît aisément la marque des pneumocoques.

Nous avons vu déjà comment se réalise l'infection des méninges (Voy. p. 9). Elle peut se faire d'une façon directe; elle peut se faire par contiguïté, elle peut se faire à distance. Dans tous les cas, les germes sont amenés au contact de l'enveloppe molle du cerveau, soit par les leucocytes extravasés, soit par les vaisseaux sanguins, soit par les voies lymphatiques; ils se répandent dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les mailles conjonctives de la pie-mère.

Mais la méningite n'éclate pas indifféremment chez tous les sujets. Souvent on peut invoquer une *prédisposition*. Nous avons signalé déjà celle que constitue l'hérédité névropathique qui doit être placée en première ligne; puis viennent des prédispositions acquises, individuelles ou accidentelles. L'alcoolisme agit sans doute en entretenant un état congestif habituel des enveloppes du cerveau; ensuite viennent les refroidissements, les coups, les commotions, les chutes, l'insolation; puis le surmenage intellectuel, les préoccupations tristes, et enfin les lésions cérébrales antérieures. Toutes ces causes peuvent modifier la circulation et la résistance des méninges.

Les méningites suppurées peuvent apparaître à tous les *âges*; chez

les enfants au-dessous d'un an, elles sont peut-être plus communes que les méningites tuberculeuses ; de deux à quinze ans, elles le sont six fois moins (Guersant) ; après la puberté, elles redeviennent plus fréquentes. Elles se rencontrent plus souvent chez l'homme que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au lieu de se localiser à la base de l'encéphale, comme dans la méningite tuberculeuse, les lésions anatomiques des méningites suppurées atteignent de préférence la convexité ; souvent même elles s'y cantonnent, tandis que, dans leurs autres portions, les enveloppes des centres nerveux restent indemnes. Cette particularité n'avait point échappé aux anciens auteurs ; elle nous explique pourquoi les médecins allemands donnent souvent à cette forme de méningite le nom de méningite de la convexité.

Fig. 39. — Méningite aiguë à pneumocoques (Achard et Lœper).

On voit sur la face inférieure de l'encéphale un voile blanchâtre formé par l'exsudat.

Il ne faudrait pas croire cependant que cette localisation fût absolument constante : il est des cas où l'on voit l'infiltration purulente gagner la base du cerveau, s'étendre au cervelet et souvent même atteindre les méninges spinales.

Quel que soit son siège, la méningite suppurée est généralement facile à reconnaître. Quand on enlève la voûte osseuse du crâne, la dure-mère apparaît injectée et rougeâtre ; les sinus et les veines qui s'y rendent sont gorgés de sang noir, de caillots cruoriques ou même de véritables thrombus. Après avoir été incisée, la dure-mère se détache difficilement de la convexité du cerveau, sur les bords de la scissure interhémisphérique. La surface de l'encéphale se montre alors injectée dans son ensemble, sillonnée de grosses veines, et recouverte par un exsudat qui voile plus ou moins les circonvolutions.

L'arachnoïde est souvent transparente et semble intacte ; parfois

cependant elle est poisseuse, friable et dépolie. La pie-mère est couverte de pus. C'est dans les espaces sous-arachnoïdiens que se montrent les altérations caractéristiques de la méningite suppurée. Tantôt le pus forme une nappe étendue qui coiffe comme d'une calotte la face convexe des hémisphères ; tantôt il se présente en îlots étoilés ou en traînées, pareilles à de larges coups de pinceau ; tantôt encore il fuse le long des veines qui sont bordées de traînées lactescentes. Ce pus est plus ou moins épais et riche en fibrine. Dans certains cas, il est d'un jaune verdâtre, et constitue une sorte de couenne, véritable fausse membrane qui fait corps avec la pie-mère, se décolle avec elle et a parfois plusieurs millimètres d'épaisseur ; dans d'autres, il est plus clair, moins fibrineux et il se mélange au liquide céphalo-rachidien dans lequel il forme des flocons.

C'est surtout dans les méningites qui résultent de la propagation d'une lésion de voisinage que la suppuration est disposée d'une façon irrégulière. Dans les méningites otiques, le pus peut se cantonner en un point de la base de l'encéphale et, s'il s'étale sur la convexité, on ne le trouve parfois que du côté où existe la lésion de l'oreille. Le fait est facile à expliquer : l'inflammation débute à la base de l'encéphale ou au niveau du lobe temporal, et si parfois elle se généralise vite, souvent aussi le malade meurt avant qu'elle ait pu s'étendre au loin.

L'aspect de la pie-mère varie suivant l'étendue et les caractères de la suppuration. Lorsque l'exsudat est franchement purulent, elle est épaissie et infiltrée de pus ; elle forme une membrane blanchâtre ou jaunâtre qui se détache facilement des circonvolutions. Presque toujours elle présente en même temps une congestion intense. L'hyperémie dessine les plus petits rameaux vasculaires qui semblent injectés de vermillon. Quand l'exsudat est séro-purulent, l'infiltration, l'épaississement et l'état trouble de la membrane vasculaire sont moins accentués.

L'inflammation ne reste pas toujours cantonnée à la périphérie de l'encéphale ; souvent elle atteint les plexus choroïdes et la toile choroïdienne qui deviennent rouges, turgescents et se recouvrent de pus. Le liquide ventriculaire se trouble et un exsudat purulent, généralement peu abondant, recouvre les parois épendymaires. Merle, sous le nom d'*épendymite*, a réuni ces différents faits. Dans certains cas même, l'inflammation peut se localiser aux ventricules sans intéresser le reste des méninges, par suite de l'obstruction des orifices normaux de communication entre les cavités épendymaires et les espaces sous-arachnoïdiens.

Un certain degré de *méningite spinale* coïncide toujours plus ou moins avec la méningite cérébrale. On trouve alors de l'injection ou même de la suppuration, surtout à la partie postérieure de la moelle ; le renflement lombaire est tout particulièrement atteint.

Les *racines* nerveuses sont recouvertes de pus et plus ou moins altérées.

L'**examen histologique** de la pie-mère montre une diapédèse plus ou moins considérable le long des vaisseaux, dans les gaines et le tissu conjonctif.

L'exsudat, formé particulièrement de polynucléaires altérés, siège soit entre la pie-mère et l'écorce cérébrale, soit à la surface du feuillet arachnoïdien. La rupture assez fréquente de capillaires sanguins donne lieu à la formation d'hémorragies méningées parfois minimes, plus rarement assez importantes. Enfin on observe aussi, compliquant la méningite, la thrombose des sinus de la dure-mère [Nobécourt, Vitry, Roger Voisin (1)].

L'*axe nerveux* cérébro-spinal semble souvent intact au premier abord. Pourtant, on note un pointillé rouge, ou même de petits foyers apoplectiformes, quelquefois des points de ramollissement peu étendus ou au contraire des ramollissements diffus dus à des troubles circulatoires et à l'imbibition œdémateuse de la substance nerveuse par les liquides exsudés. Parfois on découvre dans la pulpe nerveuse de véritables *abcès*, superficiels ou profonds. Le microscope décèle toujours au niveau des grandes cellules pyramidales des lésions plus ou moins marquées de chromatolyse; les vaisseaux intracérébraux présentent presque tous de la périvascularite, plus rarement de la vascularite. Souvent, il y a extravasation de globules blancs constituant ce que nous avons décrit sous le nom d'*encéphalite diapédétique*.

Les lésions de la *moelle* sont moins marquées; par contre, les racines nerveuses sont toujours le siège d'altérations, ordinairement d'une névrite périaxile qui peut, dans quelques cas, amener un léger degré de dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle (Tinel).

Ajoutons qu'aussi bien dans les capillaires que dans les gaines périvasculaires, dans l'exsudat comme dans les espaces intercellulaires, on constate habituellement des microorganismes.

Le **liquide céphalo-rachidien**, dans ces méningites suppurées, est trouble à la ponction; ce trouble est variable, parfois à peine marqué, d'autres fois considérable. On y voit alors flotter de véritables particules de pus qui arrivent à obstruer la lumière de l'aiguille. Ce n'est que dans des cas très rares (nous en avons vu un exemple, Achard et Laubry en rapportent un autre et Tuffier, tout récemment, un troisième) que le liquide reste clair, intact, par suite d'une absence complète de communications entre les deux cavités rachidienne et cranienne. Plus souvent le liquide, tout en restant clair, malgré la purulence de la méningite, présente des modifications importantes (Voy. *Méningites séreuses*).

(1) Nobécourt, Vitry et Roger Voisin, *Soc. de pédiatrie*, nov. 1903.

Nettement hypertendu, ce liquide trouble a généralement un point cryoscopique abaissé ; cependant, quand la purulence est très grande, sa densité peut s'élever, ainsi que son Δ (Achard et Lœper).

Le sucre est nettement diminué. Les chlorures le sont également, moins toutefois que dans la méningite tuberculeuse. Par contre, l'albumine est très notablement augmentée. Concetti rapporte des chiffres de 7 à 8 grammes dans deux méningites à pneumocoques.

Au début de leurs recherches, Widal, Sicard et Monod avaient supposé qu'au cours des méningites aiguës suppurées il y avait conservation de l'imperméabilité méningée, alors qu'elle manquait dans les méningites tuberculeuses. Les recherches de Guinon et Simon, de Carrière, de Léri, etc., ont montré que la perméabilité des méninges était également accrue dans la plupart de ces méningites simples.

Les éléments leucocytaires sont, dans ces cas, des polynucléaires altérés ; on y trouve également des macrophages. Les recherches bactériologiques, avec les réserves que nous avons faites plus haut (page 199), permettent de reconnaître l'agent causal. Dans quelques cas rares, on peut constater des microbes, sans éléments cellulaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le cerveau et ses enveloppes sont protégés de telle façon qu'une infection ne peut les atteindre qu'après avoir, au préalable, pris pied en un point de l'organisme. Il n'existe donc pas, à proprement parler, de méningites suppurées vraiment primitives ; mais, si un grand nombre de ces méningites sont nettement secondaires, en ce sens qu'elles éclatent au cours d'une maladie déjà caractérisée, il en est d'autres qui, pour les cliniciens, ont toujours passé pour primitives.

Dans ces cas, l'infection dont elles sont l'expression finale couvait quelque part, insidieuse et latente ; puis, un jour, après une lente progression effectuée sans réaction appréciable, ayant atteint les méninges, elle s'est démasquée tout à coup. Au point de vue pathogénique, elle est secondaire, bien qu'il ne soit pas toujours facile de trouver sa porte d'entrée ; mais, au point de vue clinique, elle peut passer pour primitive. Cette distinction serait oiseuse, si ces méningites, soi-disant primitives, dégagées qu'elles sont des symptômes d'une maladie première, ne présentaient pas, avec une netteté plus grande que les autres, l'ensemble des symptômes de la suppuration des méninges. C'est elles que nous devons choisir comme type ; nous verrons ensuite comment ce type peut se modifier dans les méningites secondaires.

Habituellement on considère, dans l'évolution de la maladie, deux périodes : une période d'excitation et une période de dépression ; mais les signes d'excitation et de dépression se mêlent et s'associent de telle façon, chez beaucoup de malades, qu'il vaut mieux décrire

le cas qui se présente le plus ordinairement à l'observation et analyser ensuite les divers symptômes.

Brusquement ou après quelques *prodromes*, tels que céphalalgie, fatigue et inappétence, passés le plus souvent inaperçus, un malade, fréquemment un adulte, est pris d'une céphalalgie violente qui acquiert rapidement une intensité extraordinaire ; en même temps, il est envahi par une faiblesse subite ; ses jambes se dérobent sous lui. Pris de vertiges, il est forcé de se mettre au lit ; bientôt il a des nausées et des vomissements. Alors la *fièvre* s'allume, souvent marquée à son début par un frisson, et la température s'élève rapidement à 39°,5, 40° ou même 41°.

A ce moment, le malade a la face injectée, les yeux brillants, la langue saburrale. Son pouls est rapide, petit, serré, sans irrégularités ; sa respiration est accélérée. Il ne peut ni se mettre debout, ni même s'asseoir sur son lit sans éprouver des vertiges et des nausées. Il répond lentement et mal aux questions qu'on lui pose, à moins qu'il ne soit déjà en proie à un *délire* loquace et impulsif, avec hallucinations visuelles et auditives.

Les choses n'en restent pas là. Bientôt surviennent des *convulsions*. Celles-ci, plus rares chez l'adulte que chez l'enfant très jeune, sont généralisées ou partielles. Elles sont alors hémiplégiques ou se cantonnent dans un membre, dans un segment de membre ou dans un groupe de muscles. En même temps se montrent des *contractures*. Celles-ci apparaissent à tout âge, mais leur siège n'est pas toujours le même. Raideur de la nuque, avec ou sans opisthotonos, raideur des membres, signe de Kernig, signe de Brudzinski, contractures partielles, sont faciles à constater peu de temps après le début de la maladie.

Cependant les autres symptômes, fièvre, céphalée, vomissements, persistent et gardent à peu près leurs caractères. Les pupilles sont parfois inégales ; on peut noter du strabisme, on constate surtout l'existence d'une hyperesthésie généralisée, tant sensitive que sensorielle.

Puis, à un moment donné, du troisième au quatrième jour, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, les signes d'excitation s'atténuent, s'effacent et disparaissent. A leur place se montrent des symptômes de *dépression*. Le malade, tout en gardant sa température élevée, tombe dans le coma. Il pâlit et se cyanose ; il ne répond plus aux questions, ne s'agite plus et réagit à peine contre les excitations extérieures. Les contractures font place à des paralysies diversement localisées ; les sphincters cèdent, le pouls devient irrégulier, inégal et parfois ralenti, malgré l'élévation de la température ; la respiration s'embarrasse, devient entrecoupée, avec des pauses et des périodes d'accélération ; enfin les troubles bulbaires s'accentuent de plus en plus et le malade succombe.

Ce tableau ne diffère guère de celui de la méningite cérébro-spinale épidémique, si ce n'est qu'il lui manque l'herpès, les érythèmes, les arthralgies.

Nous n'insisterons pas sur la plupart de ces différents symptômes, leur ayant déjà assigné ailleurs (Chapitre II) leurs caractères particuliers.

Le *début brusque* et souvent bruyant est une des particularités les plus remarquables des méningites aiguës, qu'il rapproche des inflammations viscérales ; pourtant on peut parfois relever quelques prodromes, plus souvent peut-être chez l'enfant que chez l'adulte, tels que la somnolence, la chaleur de la tête, la perte de l'appétit, une excitation anormale, mais ils sont de courte durée et, comme ils sont peu caractéristiques, la maladie se révèle tout à coup.

La *fièvre*, dès le premier jour, est élevée : le thermomètre marque 39°,5-40°, et la courbe, au lieu de fléchir vers le troisième ou le quatrième jour comme dans la méningite tuberculeuse, reste souvent haute pendant toute la durée de la maladie. Il existe une certaine corrélation entre l'étendue de l'exsudat purulent et l'élévation de la température. Quand la suppuration occupe une large surface, la courbe se maintient au-dessus de 40° avec des oscillations plus ou moins accentuées. Une exacerbation de la fièvre est fréquente dans les heures qui précèdent la mort, l'ascension peut même continuer *post mortem*, mais ce fait n'est pas absolument constant.

La *céphalalgie* est extrêmement intense, les *vomissements* ne manquent guère, par contre la *constipation* est moins habituelle que dans la méningite tuberculeuse.

Les *contractures* ne font guère défaut. La raideur des muscles de la nuque et du dos est presque constante. Le signe de Kernig se rencontre dans presque tous les cas. Il en est de même des autres signes révélateurs de la contracture. Souvent des raideurs plus ou moins persistantes se révèlent dans les membres, sous l'aspect hémiplégique, monoplégique ou paraplégique, ou bien on note seulement du trismus ou du strabisme.

Les *convulsions* sont fréquentes chez les nourrissons et même chez les enfants déjà grands. Souvent elles marquent le début de la méningite et quelquefois elles se répètent pendant toute la durée de la maladie. Leur extension, leur durée et leur intensité sont singulièrement variables suivant les sujets. Chez les uns, elles sont presque généralisées et rappellent les crises épileptiques; chez les autres, elles se localisent dans un membre qui est secoué de convulsions cloniques, ou seulement dans quelques muscles d'un membre, de la face ou du tronc, dans le diaphragme, etc. Chez d'autres encore, elles ne consistent qu'en tremblements, en mouvements rythmés des muscles péribuccaux, sortes de tics, en mâchonnement ou en grincements de dents, etc. Elles sont moins fréquentes chez les adultes,

plus communes cependant qu'on ne l'a dit; chez eux aussi elles peuvent être généralisées ou partielles.

Les *paralysies* sont moins communes. Celles qu'on remarque le plus souvent sont des parésies, plutôt que des paralysies complètes. Elles attaquent les muscles de la face qu'elles rendent asymétriques, elles produisent du ptosis ou de l'inégalité pupillaire; aux membres, elles se traduisent sous forme de monoplégies ou d'hémiparésies plus ou moins transitoires, accompagnées parfois d'aphasie. Ces paralysies partielles de la face et des membres, homologues ou croisées, sont variables et ne correspondent point à des localisations faciles à déterminer. Le siège habituel du processus inflammatoire et sa marche rapide expliquent l'absence fréquente des paralysies des nerfs craniens, qui jouent un si grand rôle dans la symptomatologie de la méningite tuberculeuse.

Les *troubles de l'intelligence* se manifestent de bonne heure; ils s'expliquent facilement par la localisation des lésions à la convexité de l'encéphale et par l'intensité de la fièvre. Les malades répondent mal aux questions qu'on leur pose et semblent ne pas comprendre. Souvent ils sont en proie à un délire actif, bruyant, furieux même, accompagné d'illusions, d'hallucinations et d'impulsions motrices qui nécessitent l'emploi de la camisole de force. Même chez les enfants, on peut retrouver des phénomènes d'excitation délirante ou simplement de l'agitation. Le délire alterne quelquefois avec des périodes de coma.

Nous n'avons rien à dire sur les *troubles de la sensibilité* (hyperesthésie, troubles des réflexes), sur les troubles vaso-moteurs, de la respiration et du pouls que nous n'ayons déjà signalé.

Des *symptômes d'infection*, tels que grosse rate, gros foie, présence d'albumine dans les urines, etc., s'associent à ces symptômes d'irritation méningée, ainsi que des *complications* de nature péricardique, articulaire ou même pleuro-pulmonaire.

MARCHE. — La méningite suppurée a une marche rapide. Son évolution est quelquefois foudroyante; elle tue alors en quarante-huit heures, en vingt-quatre heures et même moins. Généralement sa durée est de six à huit jours. Assez rarement on observe des alternatives d'amélioration et d'aggravation; c'est plutôt là le propre de la méningite à méningocoques.

Dans la grande majorité des cas, la méningite suppurée se termine par la *mort*. Celle-ci survient ordinairement dans l'asphyxie progressive qui clôt la série des accidents comateux et paralytiques. Elle peut suivre une crise convulsive ou délirante; elle peut étonner par sa soudaineté, dans certaines formes de méningites latentes. Cette terminaison n'est cependant pas absolument fatale, et l'on connaît maintenant des exemples de méningites aiguës suppurées qui ont guéri.

La guérison est parfois complète, et l'individu ne conserve aucun reliquat de sa maladie.

Plus souvent on observe des *séquelles* d'une haute importance et d'une grande gravité. Dans une excellente thèse, Courtellemont, dans ces dernières années, a attiré l'attention sur ces séquelles méningitiques. Claude et Lejonne, Lhermitte ont insisté sur le rôle, dans leur production, des lésions concomitantes de l'axe nerveux sous-jacent.

Maintenant ces faits commencent à être mieux connus; la plupart d'entre eux n'étaient en réalité qu'une forme de la paralysie infantile, de la maladie d'Heine-Medin; les autres étaient secondaires à une méningite épidémique. Cependant il semble que toutes les variétés de méningites aiguës suppurées soient susceptibles également de donner lieu à des séquelles. Les unes portent sur les organes des sens, la vue et l'ouïe, les autres sur la mobilité des membres, d'autres sur l'état mental des sujets; une hydrocéphalie peut en être la conséquence. Nous renvoyons, pour leur description, à ce que nous avons dit de la méningite épidémique, en notant seulement que leur fréquence est bien moins grande que dans cette maladie, peut-être parce que la méningite suppurée à méningocoques guérit plus souvent que les autres.

VI. — MÉNINGITES AIGUES NON SUPPURÉES. — MÉNINGITES SÉREUSES. — MÉNINGISME. — RÉACTIONS ENCÉPHALO-MÉNINGÉES.

De tout temps les médecins ont été frappés de voir guérir certains sujets qui avaient présenté, au cours d'une infection, le complexus symptomatique du syndrome méningé. Leur manière d'interpréter ces faits a singulièrement varié suivant l'idée qu'ils se faisaient de l'infection en général et de la méningite en particulier.

Tout d'abord, on pensa qu'il ne pouvait s'agir de véritables méningites, la méningite, presque par définition, étant considérée comme une maladie à évolution fatale. Aussi les uns, avec Rilliet et Barthez, leur déniant toute autonomie, les regardèrent comme de simples modalités cliniques de l'infection primitive, comme des *formes de la maladie*, et la description qu'ils donnèrent de la pneumonie cérébrale reproduisait les principaux traits du tableau clinique de la méningite. Les autres, avec Bouchut (1869), les isolèrent et les décrivirent comme des *pseudo-méningites*. Mais déjà cet auteur avait eu la prescience des constatations qui allaient être faites, et il écrivait cette phrase qui tranchait la question d'origine de ces accidents : « Il n'y a, entre les vraies et les fausses méningites, qu'une question de degré ».

Cette opinion est loin cependant d'avoir été acceptée par tous les

auteurs ; et les troubles méningés furent mis successivement sur le compte d'une congestion par paralysie des nerfs vaso-moteurs (Gubler), d'une hyperémie neuro-paralytique par action réflexe (Laveran, Vulpian, Surugue), d'une cause mécanique, stase sanguine veineuse (Verneuil), etc.

L'avènement de la bactériologie apporta peu de documents susceptibles de servir à l'interprétation de ces faits. Belfanti (1) fut peut-être le premier à montrer le rôle possible des toxines microbiennes dans leur production.

En 1892, l'un de nous (2), reprenant et étendant ces idées, se posa cette question : Existe-t-il dans les méninges, comme dans la plèvre, deux sortes d'inflammations, les unes avec suppuration, les autres sans suppuration ?

Ainsi se trouva supposée la possibilité de l'existence, à côté des méningites suppurées bien connues, de *méningites aiguës non suppurées*. Grasset fut amené lui aussi, peu de temps après, aux mêmes conclusions.

C'est alors que Dupré, au Congrès de Lyon de 1894, créa le nom de *méningisme*.

Cet auteur essaya de réunir dans un même groupe les cas dans lesquels on observe pendant la vie des phénomènes méningitiques, alors que les autopsies ne révèlent pas de lésions grossières, en un mot « les méningites cliniques sans méningite anatomique » (Grasset). Il proposa le nom de *méningisme* « pour désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales, et indépendants de toute altération anatomique saisissable ». Le mot fit fortune : pendant deux ans, il jouit d'une vogue extraordinaire. On l'employa pour désigner les manifestations cliniques qui, de près ou de loin, ressemblaient à celles des méningites et se montraient soit primitivement (méningisme hystérique, réflexe, vermineux, etc.), soit secondairement, au cours des maladies infectieuses. Il désignait un trouble fonctionnel, d'autant plus susceptible de guérir qu'il ne correspondait pas à une lésion matérielle. Suivant la nature de l'infection causale, on pouvait admettre un méningisme pneumonique, grippal, typhique, otique, etc. Toute méningite, diagnostiquée cliniquement et qui guérissait, rentrait, par ce fait, dans le méningisme.

Certes, le mot était élégant ; mais, loin de résoudre la question, il ne fit que la compliquer, en prétendant opposer les faits qu'il caractérise à ceux qui relèvent d'une véritable inflammation des méninges.

Tant qu'il ne s'appuyait que sur des manifestations cliniques, toujours discutables, le méningisme pouvait garder son autonomie ;

(1) Belfanti, *Riforma medica*, 10 mars 1890.

(2) Hutinel, Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies (*Semaine méd.*, 1892, p. 249).

il en fut tout autrement quand on eut recueilli un nombre suffisant d'observations avec autopsies et examens bactériologiques approfondis.

Nous arrivons ainsi en 1902, époque où l'un de nous fut chargé de la rédaction de l'article *Méningite* dans la première édition de ce Traité.

Les matériaux qui pouvaient servir à la solution de cette question étaient déjà nombreux ; ils comprenaient un certain nombre de faits cliniques, de constatations anatomiques et expérimentales. Ils lui permirent de placer en face des méningites suppurées le chapitre des méningites non suppurées, des *méningites séreuses.*

Passons en revue ces divers éléments.

Les *faits cliniques*, nous les connaissons ; ce sont ceux dont il s'agit d'étudier la pathogénie, ce sont ces cas de méningites reconnaissables cliniquement et qui se terminent par la guérison. Mais ils n'ont qu'une valeur relative pour le diagnostic de la lésion. Si un malade guérit après avoir présenté des symptômes méningitiques plus ou moins nets, il est probable qu'il ne s'agit pas de suppuration des méninges : probable, rien de plus !

Les cas où l'autopsie a été pratiquée apportent des *faits anatomiques* et bactériologiques plus probants.

Dans certains cas, on n'a trouvé, après avoir ouvert le crâne, qu'une congestion plus ou moins intense de la pie-mère avec un certain degré d'œdème.

Il y a longtemps déjà que l'on a noté l'œdème de l'encéphale et l'infiltration séreuse des méninges chez les individus emportés par des maladies infectieuses accompagnées de symptômes cérébraux. Morgagni, Abercrombie et, plus près de nous, Grisolle, Guéneau de Mussy, Hoffmann, Zuelzer, Eichhorst, Ziegler, Birch-Hirschfeld, Fernet et bien d'autres, ont constaté ces lésions à la suite de la pneumonie, de la fièvre typhoïde et d'autres infections graves. Pour eux, cet état congestif et œdémateux du cerveau et de ses enveloppes n'était rien de plus qu'une lésion accessoire, qu'un épiphénomène, commode pour expliquer les manifestations encéphaliques observées pendant la vie.

On savait bien cependant que l'exsudat des méningites aiguës n'était pas toujours purulent ; mais, quand on décrivait ces méningites, on n'avait guère en vue que les formes suppurées. Quincke tenta le premier de donner aux méningites séreuses une place à côté des méningites purulentes et de la méningite tuberculeuse. Il est vrai que cet auteur donnait à ce mot de méningite séreuse un sens clinique un peu particulier, correspondant à un syndrome d'hypertension intracranienne.

Des *recherches bactériologiques* tentèrent d'élucider la nature exacte de l'œdème cérébral. Au début, on ne constata aucun germe

dans le liquide de l'œdème [Bergé (1), Claisse] et l'on fut tout naturellement conduit à incriminer une vaso-dilatation d'origine réflexe ou toxique. Mais on vit bientôt qu'avant d'affirmer l'absence de germes un examen plus approfondi était nécessaire; c'est ainsi que Lévi (2), dans un cas absolument pareil aux précédents, après avoir examiné et cultivé sans succès le liquide céphalo-rachidien de l'exsudat séreux, put cependant démontrer la présence de pneumocoques, en inoculant le liquide à la souris.

Des constatations bactériologiques tout à fait pareilles, c'est-à-dire tour à tour négatives, puis positives, furent faites pour la grippe, la fièvre typhoïde, etc. Rappelons les faits suivants : à la fin de l'épidémie d'influenza de 1890, Kranhals (3) avait observé 7 cas de grippe avec symptômes de méningite. Un seul de ces malades avait guéri, les autres étaient morts et on avait trouvé, pour toute lésion, de l'hyperémie et de l'œdème des méninges. Kranhals qualifia ces faits de pseudo-méningites. Mais dans une épidémie ultérieure, à manifestations presque exclusivement nerveuses, qui frappa 34 soldats d'une garnison allemande et en fit périr 3, Pfühl et Walter (4) trouvèrent, dans le liquide séreux des méninges œdématiées, des bacilles de Pfeiffer et des streptocoques à la coupe des circonvolutions cérébrales.

En 1895, Grasset (5) publia une observation extrêmement curieuse de méningisme typhique chez un homme de trente ans. On avait fait successivement le diagnostic de grippe, de paludisme et de méningite. A l'autopsie, à côté des lésions classiques de la fièvre typhoïde, on découvrit une congestion intense des méninges et du cerveau avec œdème sous-arachnoïdien. Or, en 1899, dans un cas clinique presque identique, chez une fillette de douze ans morte en cinq jours (le diagnostic de méningite tuberculeuse avait été porté), Boden (6) reconnut une fièvre typhoïde à la période initiale avec séro-réaction positive ; à l'autopsie, il existait également de l'œdème des méninges et du cerveau, mais dans cet œdème la présence du bacille d'Eberth fut parfaitement établie. Le fait observé dans le service de Leichtenstern porta le titre de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde.

On put ainsi constater successivement dans le liquide des œdèmes cérébraux différents microbes : le bacille d'Eberth (Tietine, Boden, Rocca-Jemma), le pneumocoque (Haushalter et Alamelle, Charles Lévi, Netter), le staphylocoque (Lesné), le streptocoque (Lévi, Haushalter et Alamelle), etc.

La nature infectieuse de l'œdème cérébral et l'existence des

(1) Bergé, *Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 194.
(2) Charles Lévi, *Arch. de méd. expér.*, 1897, p. 19.
(3) Kranhals, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1894, vol. IV.
(4) Pfühl et Walter, *Deut. med. Woch.*, 6-13 févr. 1896.
(5) Grasset, *Clin. méd. de l'hôp. Saint-Éloi*. Montpellier, 1895.
(6) Boden, *Zeitschr. für prakt. Aertze*, 1899, n° 8.

méningites séreuses se trouvaient ainsi parfaitement démontrées. Bien plus, au cours d'une même épidémie, on vit le même germe provoquer tantôt une méningite purulente, tantôt une méningite séreuse. C'est ce qui découle des faits suivants observés dans le service de l'un de nous à l'hospice des Enfants assistés et rapportés par Nobécourt et Delestre (1).

Deux enfants succombaient à deux jours d'intervalle ; ils présentaient l'un et l'autre des méningites à streptocoques presque pareilles, ayant la même origine bronchopulmonaire ; survenues dans le même milieu, elles étaient cependant : l'une suppurée, l'autre séreuse.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de quatre ans, chétive et maigre, qui présenta d'abord, pendant une quinzaine de jours, des signes de bronchite avec une fièvre à grandes oscillations. Elle fit ensuite une varicelle. La température monta et resta élevée. Quatre jours plus tard, on nota, en même temps qu'une fièvre à 40°, avec 168 pulsations et 60 respirations, du délire, de l'agitation, une hyperesthésie généralisée, un tremblement continu des membres supérieurs, de la raideur du cou, le signe de Kernig, et des taches purpuriques sur l'abdomen. On pensa naturellement à une granulie avec extension de la tuberculose aux méninges. A l'autopsie, on découvrit un épanchement louche très abondant dans les ventricules, un œdème sous-arachnoïdien très prononcé à gauche sur la convexité de l'hémisphère, avec une plaque de 4 centimètres de diamètre, épaisse de 2 millimètres, puriforme, sur l'hémisphère droit. Exsudat séro-purulent sur le renflement lombaire. Les liquides, examinés avec le plus grand soin, contenaient en cultures pures des streptocoques que l'on aurait pu prendre, au début, pour des pneumocoques, mais qu'il fut ensuite facile de différencier. Le point de départ de cette infection avait été une bronchopneumonie suppurée à streptocoques.

Dans le second cas, une fillette de vingt et un mois, très infectée, nous fut apportée atteinte déjà d'une bronchopneumonie double. Elle présenta quelques jours après des symptômes de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, strabisme, ptosis à droite, pouls irrégulier, pauses respiratoires, etc. On pensa alors à une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire, pratiquée quatre jours avant la mort, fournit un liquide clair renfermant des streptocoques identiques à ceux de l'observation précédente. L'enfant succomba le neuvième jour et l'on trouva une congestion diffuse des enveloppes du cerveau, avec œdème sous-arachnoïdien non purulent, et exsudat intraventriculaire abondant.

Enfin l'*expérimentation* vint confirmer les données nécropsiques en permettant de reproduire chez l'animal l'aspect anatomique de

(1) Nobécourt et Delestre, *Soc. de pédiatrie*, mars 1900.

la méningite séreuse. Adenot (1) injecte dans les méninges d'un lapin trépané des cultures de bacille d'Eberth, atténuées par la chaleur ; en sacrifiant l'animal trois jours après, il ne trouve à l'autopsie que de la congestion et une légère exsudation séreuse sans trace de pus. Tictine (2) a constaté la persistance de l'exsudat séreux cinq jours après l'injection de bacilles typhiques dans les méninges des spermophiles.

L'expérimentation prouve donc qu'à côté des méningites suppurées il peut exister des méningites séreuses ou congestives.

L'ensemble de ces données était assez probant pour permettre d'établir dans le cadre des méningites aiguës non suppurées un groupe de méningites séreuses, caractérisées par des exsudations claires ou plus ou moins louches, mais non purulentes, et se produisant sous l'influence d'une infection réelle des méninges. Le liquide renferme, dans ces cas, des germes plus ou moins faciles à déceler. Souvent ces germes font défaut, soit parce que leur petit nombre empêche de les découvrir facilement, soit parce qu'ils ont déjà disparu du liquide qui est pour eux un mauvais milieu de culture.

A côté de ce groupe s'en plaçait un autre, moins nettement limité. Là aussi on constatait un œdème plus ou moins accentué de la pie-mère, avec augmentation du liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens et par conséquent de sa pression. Mais en aucun cas on n'y trouvait de germes. Cette hyperidrose méningée était le résultat d'une vaso-dilatation. Celle ci pouvait être réflexe, mais le plus souvent elle était due à l'action d'un poison soluble dont les effets s'exerçaient non seulement sur les méninges, mais sur les éléments nerveux. On a donné à ces faits d'ordre toxique e nom de *méningites non bactériennes*.

Enfin le troisième groupe, auquel on réservait la dénomination de *méningisme*, ne comprenait que les faits dans lesquels il n'existait aucune lésion matérielle pour expliquer les manifestations cliniques, les symptômes traduisant une souffrance des éléments nerveux, d'origine toxique ou dynamique. Ce groupe, auquel on avait tenté de donner une importance considérable, puisqu'on avait voulu lui faire englober les deux autres, se trouvait ainsi singulièrement restreint. La critique des cas qu'il réunissait le diminuait encore.

Aussi, après discussion de ces trois groupes de faits, l'un de nous en arrivait aux conclusions suivantes :

« Il faut bien reconnaître qu'en dehors des pseudo-méningites de l'hystérie, le syndrome désigné sous le nom de méningisme dépend, dans la grande majorité des cas, sinon d'une méningite suppurée ou d'une méningite séreuse, du moins d'une toxi-infection des méninges

(1) Adenot, Thèse de Lyon, 1889. — *Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 168, et *Gaz. des hôp.*, juin 1890.

(2) Tictine, *Arch. de méd. expér.*, janv. 1894.

et des centres nerveux ». Et plus loin : « Il semble, d'après tous ces faits, que l'unité étiologique des méningites aiguës se trouve bien près d'être rétablie. Il ne nous paraît pas imprudent d'affirmer que l'infection microbienne des enveloppes du cerveau peut déterminer tantôt une congestion simple, tantôt une méningite suppurée. Ce qui revient à dire que les infections se comportent dans les méninges comme dans les séreuses et les synoviales, bien que les espaces sous-arachnoïdiens diffèrent par plus d'un point des séreuses vraies. »

Ces idées furent confirmées et complétées par les recherches ultérieures que nous avons conseillées ou effectuées. Dans sa thèse de 1904, l'un de nous (1) appliqua à l'étude des méninges et du cortex des enfants atteints de bronchopneumonie les nouveaux moyens d'investigation que fournissaient, pendant la vie, la ponction lombaire, et, après la mort, une technique histologique plus perfectionnée.

Il montra que, dans les cas où l'infection respiratoire se complique de phénomènes méningés, on constate habituellement des modifications du liquide céphalo-rachidien : augmentation de pression, augmentation de l'albumine, diminution du Δ, de la teneur en NaCl, réaction leucocytaire. Entre la modification la plus minime et la purulence complète des espaces sous-arachnoïdiens, on pouvait ainsi constater toute la gamme des réactions.

En étendant ses recherches aux bronchopneumonies sans symptômes méningés, il constata également que, dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien, tout en restant limpide, pouvait être augmenté de quantité, avoir un point cryoscopique légèrement abaissé, contenir une quantité d'albumine anormale, présenter un abaissement du taux des chlorures et une légère réaction leucocytaire (lymphocytes et même polynucléaires).

D'autre part, les modifications habituelles du liquide céphalo-rachidien pouvaient manquer même lorsque les symptômes méningés existaient.

L'*étude anatomique* des méninges vint confirmer les résultats donnés par la ponction lombaire. Toutes les étapes réactionnelles sont possibles entre la congestion simple et les méningites suppurées en passant par l'œdème simple, l'œdème inflammatoire (stade séreux des méningites aiguës). S'il y a habituellement parallélisme entre les modifications anatomiques des méninges, l'état du liquide cérébro-spinal et les symptômes cliniques, il n'en est pas toujours ainsi ; on peut observer des modifications méningées appréciables au microscope, même dans les cas où la bronchopneumonie ne

(1) Roger Voisin, Les méninges dans les infections aiguës de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris, 1904.

s'accompagne pas de phénomènes méningés, et, fait plus particulier, même dans ceux où la ponction lombaire ne trahit pas de réaction du liquide céphalo-rachidien; on peut conclure de ces constatations à l'unité de nature des réactions méningées dans les infections; ces réactions ne diffèrent plus les unes des autres que par leur intensité, c'est-à-dire par une question de degré.

Mais deux points sont encore à relever dans ces constatations : d'une part la possibilité de méningites vraies sans altérations du liquide, d'autre part la possibilité de modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien sans aucun symptôme de méningite. D'autres recherches et d'autres observations ont confirmé ces deux ordres de faits.

L'existence de *méningites vraies sans réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien* se trouve actuellement démontrée.

Nous avons signalé plus haut la dissociation possible des réactions chimiques et cytologiques, bactériologiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien; il est des cas où ce liquide a été trouvé normal, sous tous les rapports, au cours de méningites constatées à l'autopsie. Tantôt ces méningites n'étaient visibles qu'au microscope, comme dans les cas observés par l'un de nous avec Laignel-Lavastine, et l'on peut se demander s'il n'est pas possible que l'inflammation méningée, dans ses premières phases et pendant quelque temps, ne s'accompagne pas encore d'une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Tantôt la méningite était absolument confirmée et l'on peut supposer que l'on était en présence d'une obstruction pathologique des trous de Magendie, de Luschka ou du canal rachidien, soit par les exsudats eux-mêmes, soit du fait d'une disposition anatomique particulière. Nous reviendrons sur ces faits à propos du diagnostic.

L'existence de *modifications des méninges et du liquide céphalo-rachidien sans concomitance de symptômes méningés* mérite de nous arrêter plus longuement.

Dans le service de l'un de nous, au cours de recherches systématiques sur l'état du liquide cérébro-spinal dans les infections, René Monod (1) constata une lymphocytose rachidienne très importante rappelant celle de la méningite tuberculeuse, au cours d'oreillons à évolution normale, sans aucun symptôme méningé. Ce fut la première constatation qui montra la dissociation possible des faits cliniques et anatomiques. Puis vinrent les recherches de Nobécourt et Roger Voisin (2) qui montrèrent que le processus pathologique méningé peut exister dans des cas où l'examen clinique n'attire nullement l'attention du côté des méninges.

(1) René Monod, Thèse de Paris, 1903.
(2) Nobécourt et Roger Voisin, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, avril 1903.

Actuellement, la fréquence de ces modifications cytologiques en l'absence de tout syndrome méningé est bien établie.

Au cours de la plupart des fièvres éruptives, de la scarlatine en particulier, au cours des otites, etc., on peut noter des réactions leucocytaires du liquide cérébro-spinal sans que la clinique attire l'attention sur l'état de l'encéphale. Bien mieux, dans les infections cutanées des jeunes enfants, au cours des dermatites, Marcel Ferrand (1) a signalé la fréquence des réactions méningées; et, dans les manifestations secondaires ou tertiaires de la syphilis, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'accidents cutanés, la lymphocytose est de règle. Mêmes constatations ont été faites au cours des érythèmes. De sorte que l'on en arrive à penser que « les réactions méningées sont presque banales au cours des infections et des toxi-infections, du moins chez les jeunes sujets » [Hutinel (2)].

On connaît d'ailleurs depuis longtemps l'existence d'inflammations indéniables des méninges sans réactions cliniques; ces faits caractérisent les *méningites latentes* et mainte autopsie médico-légale est venue démontrer l'origine méningée de certaines morts subites survenues sans avoir été précédées de symptômes méningés.

Sicard (3) a pu suivre dernièrement par la ponction lombaire un cas de méningite purulente, terminé par guérison, et dans lequel la purulence des espaces méningés n'avait donné lieu à aucun symptôme méningé évident.

On est ainsi amené à rechercher, en dehors des méninges, dans l'état du cortex, le substratum anatomique du syndrome méningé. Les recherches faites par l'un de nous, avec Laignel-Lavastine (4), sur l'état des grandes cellules pyramidales au cours des bronchopneumonies nous paraissent avoir résolu la question. Nous avons, en effet, décelé, par la méthode de Nissl, des lésions des grandes cellules pyramidales dans toutes les bronchopneumonies qui s'accompagnaient de symptômes méningés, alors même que les lésions méningées proprement dites faisaient défaut. D'autre part, dans les cas où les symptômes de méningite avaient manqué, les cellules pyramidales étaient saines, bien qu'il pût y avoir parfois des lésions inflammatoires assez nettes des méninges.

Nous sommes ainsi amenés à conclure que les manifestations cliniques des méningites sont dues à l'altération des cellules nerveuses bien plus qu'à celles des méninges elles-mêmes. C'est la lésion cellulaire, parfois passagère, qui conditionne les symptômes cliniques ; et l'absence de lésions macroscopiques et même microscopiques des méninges ne permet pas de séparer complètement ces cas des

(1) Marcel Ferrand, Thèse de Paris, 1908.

(2) Hutinel, Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants (*Presse méd.*, 24 mars 1909).

(3) Sicard, *Revue neurol.*, 1910.

(4) Roger Voisin et Laignel-Lavastine, *Arch. de méd. expér.*, 1903.

méningites proprement dites ; il faut, en clinique, associer les réactions des méninges, élément de soutien, à celles des cellules de l'encéphale, élément noble, et considérer les unes et les autres comme dépendant d'une même cause irritative.

Dans cette conception, la part des lésions méningées devient de plus en plus restreinte dans la genèse des syndromes méningés, et si l'on n'avait pas l'habitude de subordonner ces syndromes aux altérations des méninges, leur pathogénie ressortirait plutôt des lésions de l'encéphale et les rapprocherait des psychoses consécutives aux infections. Il est vrai que, dans les cas qui nous occupent, la participation méningée est habituelle ; aussi les décrivons-nous sous le nom de **réactions encéphalo-méningées**.

Ces considérations s'appliquent-elles à tous les cas où l'on constate le syndrome méningé, et le méningisme, tel que le comprenait Dupré, c'est-à-dire l'apparition de manifestations méningées, en dehors de toute altération du territoire méningo-cortical, doit-il être absolument rejeté ? Non pas. Au cours de l'*hystérie*, on observe des faits où il paraît s'agir d'un simple trouble dynamique, et la grande névrose simule la méningite comme toutes les autres affections organiques. Il ne s'agit alors que d'un trouble mental, particulier, que la persuasion fera souvent disparaître, justifiant ainsi le *pithiatisme* de Babinski.

Mais il ne faut pas trop se hâter de poser le diagnostic de méningisme lorsque des accidents méningés apparaissent chez un hystérique ; il peut fort bien s'agir alors de méningites vraies et un examen complet du malade est indispensable.

Dupré étend le champ du méningisme hystérique en insistant sur la possibilité d'associations hystéro-organiques et en admettant que l'atteinte inflammatoire, même légère, des régions superficielles de l'encéphale peut jouer le rôle d'agent provocateur de l'hystérie et déterminer le méningisme. Il nous paraît plus juste de considérer ces faits comme des réactions inflammatoires vraies des cellules de l'écorce, facilitées dans leur manifestation clinique par la prédisposition du sujet.

Mais en dehors du méningisme hystérique (Voy. page 255) les autres variétés de méningisme, dites *d'ordre réflexe*, doivent toutes être écartées. Ces méningismes, soi-disant réflexes, ont été mis sous la dépendance de l'helminthiase, de la coprostase, de la dentition laborieuse, etc.

Or, ces diverses affections s'accompagnent toujours de troubles digestifs plus ou moins accusés et la fréquence des complications méningées au cours des troubles digestifs est si grande qu'il est certain que ces pseudo-méningites ne font que traduire des altérations vraies des méninges et de la corticalité encéphalique. Les vers intestinaux en particulier sécrètent des toxines dont l'action sur

l'encéphale est plus probable que l'existence d'un réflexe causé par leur présence ou leurs mouvements.

Nous ne croyons pas que la disparition brusque des phénomènes méningés à la suite de l'évacuation des vers intestinaux ou de la débâcle intestinale puisse être une preuve de l'origine réflexe des accidents ; rappelons-nous le vieil adage : *sublata causa, tollitur effectus.*

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Ces méningites aiguës non suppurées, ces réactions encéphalo-méningées ont pour caractéristique constante d'apparaître *secondairement* et de venir compliquer des infections ou des intoxications nettement caractérisées, sinon toujours facilement reconnaissables. Si les méningites suppurées semblent parfois primitives quand elles éclatent tout à coup, au cours d'une infection latente ou méconnue, il n'en est pas de même des méningites non suppurées. Toutes les infections sont susceptibles de les provoquer, et nous verrons, dans l'étude des formes des méningites, les principaux microbes constatés.

Nous avons décrit ailleurs les lésions des méninges et de l'encéphale et les modifications du liquide céphalo-rachidien que l'on relève dans ces cas ; nous n'y reviendrons pas (Voy. chapitre II).

Mais il y a lieu de rechercher le mécanisme de ces lésions et d'en interpréter la **physiologie pathologique.**

Il nous faut considérer deux ordres de faits ; dans les uns, même en l'absence d'une suppuration des méninges, l'examen décèle la présence de germes dans le liquide céphalo-rachidien ; dans les autres, l'examen bactériologique est négatif. C'est ce que Concetti avait distingué sous le nom de méningites microbiennes et de méningites amicrobiennes.

Dans le cas de méningites microbiennes, il y a lieu de se demander pourquoi la réaction de l'organisme n'est pas allée jusqu'à la purulence.

S'agit-il de *méningites incomplètes* (Korner, Huguenin), arrêtées dans leur marche vers la suppuration, de *méningites atténuées* dont la cause a épuisé rapidement ses effets ?

Ou bien l'inflammation s'est-elle arrêtée au stade séreux, parce que la mort est survenue avant que le processus ait eu le temps d'achever son évolution ?

Ou bien se trouve-t-on en présence d'une forme hypervirulente, amenant l'empoisonnement des cellules nerveuses avant la multiplication des toxines ? [Laval, Sacquépée et Peltier (1) ; constatations expérimentales chez le chien de Roger Voisin].

Ces diverses hypothèses contiennent probablement toutes une part de vérité et s'appliquent chacune à certains cas particuliers.

Dans le cas où l'examen bactériologique a été négatif, il faut

(1) Sacquépée et Peltier, *Arch. gén. de méd.*, mai 1901.

insister sur ce point qu'un résultat négatif, obtenu à un moment donné, n'implique nullement qu'il n'y ait pas eu à un autre moment des microbes dans le liquide ; la bactériolyse a pu se produire, et un examen doit être fait très complètement avant que l'on puisse affirmer l'absence totale de microbes (Voy. ci-dessus les constatations de Ch. Lévi). En tout cas, il ne nous paraît pas impossible que la toxine microbienne, à elle seule, puisse réaliser la méningite séreuse et la réaction encéphalo-méningée. Cette théorie, déjà soulevée anciennement par l'un de nous, paraît d'autant plus probable, dans un grand nombre de cas, que l'on a pu, avec des *poisons*, provoquer artificiellement une réaction méningée.

Ravaut et Aubourg (1) ont mentionné que la rachicocaïnisation était presque toujours suivie de polynucléose rachidienne. Pautrier et Simon (2), après une rachistovaïnisation, ont observé une véritable méningite curable avec polynucléose abondante. Même un corps étranger, comme le sérum de cheval, provoque une réaction leucocytaire [Sicard et Salin (3)].

Sans s'appuyer sur ces résultats expérimentaux, la clinique est venue démontrer la possibilité de méningites secondaires à l'action de poisons circulants. Mosny et ses élèves ont ainsi établi l'existence de la méningite saturnine.

Il nous paraît donc prouvé que les poisons, d'*origine exogène*, microbienne ou autre, ou *endogène*, peuvent provoquer des réactions encéphalo-méningées.

Peut-être ces réactions ont-elles des caractères un peu particuliers. La réaction leucocytaire serait surtout lymphocytaire, mais elle peut également être polynucléaire; et, dans ce cas, les éléments conserveraient leur intégrité structurale, constituant les *méningites aiguës aseptiques* à polynucléaires intacts de Widal.

Signalons, en terminant, la fréquence de la bactériémie dans les infections et la possibilité, par conséquent, d'altérations d'organes sans fixation des éléments microbiens. Il y aurait alors infection passagère des méninges.

Quoi qu'il en soit, l'origine infectieuse pure ou toxi-infectieuse de ces accidents ne fait aucun doute. Peut-être, cependant, doit-on faire jouer un rôle secondaire, dans certains cas de méningite séreuse, à la rétention des chlorures [Achard et Laubry (4)], et aux toxines intestinales dont l'action s'ajoute à celle que produisent les éléments microbiens.

Comme, au cours de toutes les infections et intoxications, le sang de l'individu atteint charrie des microbes, des toxines et des poisons,

(1) Ravaut et Aubourg, *C. R. de la Soc. de biol.*, 15 juin 1901.
(2) Pautrier et Simon, *Bull. et. mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907.
(3) Sicard et Salin, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1910.
(4) Achard et Laubry, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juill. 1903.

il y a lieu de se demander pourquoi ce sont seulement certains sujets qui présentent des réactions encéphalo-méningées.

C'est ici qu'intervient la question du **terrain**. Si, dans toute affection des méninges, le terrain influe sur la localisation de l'infection à leur niveau, c'est d'une façon toute particulière que la prédisposition est importante dans la production des réactions encéphalo-méningées. Il est des sujets chez qui l'encéphale est le lieu de moindre résistance, soit du fait de l'hérédité, soit par suite d'un développement intellectuel trop poussé, d'excès de toutes sortes, de fatigues, d'alcoolisme, etc. C'est chez ces sujets qu'apparaissent, au cours d'infections ou d'intoxications, les symptômes méningés. Aussi est-il fréquent de noter, chez le malade ou dans sa famille, l'existence antérieure de convulsions infantiles, d'hystérie, d'épilepsie, de neurasthénie, etc. Ce sont là des manifestations différentes du tempérament névropathique, mais de même nature que le syndrome méningé. Ces réactions sont d'autant plus fréquentes que l'encéphale a été plus sérieusement touché antérieurement; aussi des enfants arriérés, atteints d'encéphalopathies chroniques, y sont-ils tout particulièrement exposés (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le tableau de ces réactions encéphalo-méningées diffère à peine de celui des méningites suppurées secondaires. Il n'y a qu'un point de leur étude qui soit particulier, c'est qu'elles surviennent toujours au cours d'infections graves, déjà localisées ailleurs. Mais il n'existe pas un symptôme qui leur appartienne en propre ni qu'on puisse regarder comme pathognomonique; c'est même cette similitude clinique qui leur donne toute leur valeur. Parfois elles se traduisent par des signes assez nets pour rappeler la méningite suppurée; plus souvent elles font penser à la méningite tuberculeuse, car, si le début est quelquefois brusque, plus souvent il est insidieux et passe inaperçu.

Le syndrome méningé s'observe rarement au complet. Si la céphalalgie existe, on ne l'attribue pas toujours à sa véritable cause; la constipation manque souvent, ou bien elle alterne avec de la diarrhée; les vomissements sont plus fréquents. Le pouls est quelquefois normal pendant toute la durée de la maladie; en tout cas, le ralentissement et les irrégularités sont beaucoup plus rares que dans la méningite tuberculeuse.

Le délire n'a pas, dans la plupart des cas, la violence et la persistance qu'il présente souvent dans la méningite suppurée. Le coma survient plus tardivement; cependant, il se montre de bonne heure dans certains cas rapidement mortels.

Des parésies, des paralysies locales, des hémiplégies ou même des paraplégies ont été notées; mais généralement elles sont peu accen-

(1) Roger Voisin et G. Paisseau, Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques de l'enfance (*Arch. de méd. des enfants*, 1910 p. 262).

tuées et fugaces; quand elles existent, elles ont une réelle valeur. Les convulsions sont plus rares, surtout les convulsions partielles. Les contractures, au contraire, manquent rarement; mais elles sont souvent peu accentuées, fugaces ou intermittentes. La raideur de la nuque et du dos et le signe de Kernig sont fréquemment notés et il importe de les rechercher avec grand soin quand on soupçonne une infection méningée. Les soubresauts de tendons, les tremblements, le mâchonnement, la dysphagie, la rétention d'urine, etc., ont été également signalés, mais sont fort inconstants.

Les symptômes oculaires : strabisme, diplopie, mydriase, immobilité ou inégalité des pupilles, paralysie ou contracture de l'orbiculaire des paupières, photophobie, etc., se rencontrent quelquefois comme dans les autres méningites, mais sont également capricieux.

La stase papillaire, sur laquelle insiste Quincke, n'est que la manifestation d'une hydrocéphalie interne aiguë.

Les hyperesthésies sont plus ou moins étendues; elles se présentent parfois sous forme d'arthralgies, particulièrement d'arthralgies de l'épaule; elles sont quelquefois remplacées par de l'anesthésie (Quincke).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISONS. — Il ne faut pas nous attendre à retrouver ici, même à l'état d'ébauche, les périodes classiques des autres méningites ; les symptômes se succèdent ordinairement sans ordre, et ils varient d'intensité d'une heure à l'autre. On peut observer des alternatives d'aggravation et d'amélioration durant plus ou moins longtemps. Cette *marche inégale* est surtout fréquente dans les cas subaigus à début insidieux.

La **durée** n'a rien de fixe. Dans quelques cas, les malades sont emportés en quelques heures; il semble alors que la méningite soit séreuse uniquement parce que le processus inflammatoire n'a pas eu le temps d'aboutir à la suppuration. Dans d'autres cas, au contraire, ils résistent quinze jours, un mois et plus, et l'affection doit être rangée dans le cadre des méningites chroniques.

La *guérison* de ces réactions encéphalo-méningées s'observe fréquemment, même lorsque la ponction lombaire trahit une modification importante du liquide céphalo-rachidien.

Mais la guérison peut n'être pas totale, et l'inflammation de l'encéphale laisse parfois après elle des traces irréparables de son passage, soit de l'hydrocéphalie chronique, soit une lésion cérébrale plus ou moins localisée. Les observations de Quincke, de Haushalter et Théry, de Haushalter et Alamelle, de Concetti, etc., sont très probantes à ce sujet.

TRAITEMENT. — Les émissions sanguines sont rarement utiles quand on se trouve en présence de manifestations encéphaliques qui peuvent reconnaître pour origine une méningite séreuse; on ne doit cependant pas en rejeter l'emploi d'une façon systématique. L'appli-

cation sur la tête d'une poche de glace, l'administration de purgatifs, particulièrement de calomel, et la révulsion sont des moyens plus efficaces auxquels on a généralement recours. Les frictions mercurielles, les applications de pommade iodoformée, faute de mieux, sont parfois employées. Les bains chauds sont surtout indiqués.

La ponction lombaire procure souvent une amélioration réelle. Elle diminue la tension intracranienne ; elle sera répétée plusieurs fois, s'il le faut.

Le calme autour du malade, l'administration de calmants à petites doses, en particulier de bromure de potassium, contribueront à atténuer la gravité des symptômes ; mais la thérapeutique doit surtout s'adresser à l'infection originelle dont les réactions encéphalo-méningées ne sont que la complication.

CONCLUSIONS. — En terminant cet exposé de la question des méningites aiguës non suppurées, il nous paraît nécessaire de revenir sur les données primordiales qui permettent de les qualifier. Une origine commune, infectieuse ou toxique et l'identité de leurs manifestations cliniques plaidaient déjà en faveur de leur communauté de nature avec les méningites suppurées. La constatation, dans les modifications du liquide céphalo-rachidien et dans les réactions anatomiques des méninges, de tous les degrés intermédiaires entre l'état normal et la purulence complète apporte la preuve qu'il ne s'agit, entre les deux variétés de méningites, que de différences de degré. Elle montre de plus que le syndrome clinique, dit méningé, ne relève pas exclusivement de lésions des méninges et exige la participation des centres nerveux ; parfois même celle-ci est indépendante de toute atteinte méningée.

Le terme de *méningite*, employé pour le qualifier, est donc erroné, puisque les méninges sont souvent saines. Il ne s'agit ni de *méningites atténuées*, ni de *méningites incomplètes*, puisque souvent la mort est leur terminaison. Le terme de *méningites séreuses* est trop étroit et ne peut s'appliquer qu'à une lésion anatomique, l'œdème, qui manque souvent.

D'ailleurs, ce terme de méningite séreuse a été pris dans des sens différents par les auteurs. Tel qualifie de méningite séreuse tous les cas où le liquide retiré par ponction lombaire est clair, même si l'encéphale est baigné de pus ; tel autre réserve ce nom à l'œdème cérébral ; tel autre, enfin, avec Quincke, comprend sous cette appellation les processus inflammatoires occasionnant l'hydrocéphalie, mais dans les seuls cas où le liquide ventriculaire reste clair.

Le terme de *méningisme* ne leur est plus applicable ; cette appellation a le tort, de par son choix même, d'opposer les accidents qu'il qualifie à ceux qui relèvent d'une inflammation des méninges ; or, nous avons vu que les uns et les autres sont de même nature.

Le mot méningisme ne doit donc plus s'appliquer qu'à la « simulation de la méningite par des psychopathes suggestibles, plus ou moins involontairement et inconsciemment imitateurs des tableaux morbides connus d'eux » (Dupré).

Le mot *fausse méningite* ou *pseudo-méningite* n'aurait pas le même inconvénient, le terme de faux étant pris dans le sens d' « imité » comme dans « fausse monnaie ».

Comby les considère comme constituant une *encéphalite*.

Il nous faut cependant, dans le choix du mot pris pour qualifier ces accidents, rappeler que la lésion des méninges, si elle n'est pas nécessaire, est du moins extrêmement fréquente. Aussi proposons-nous le terme de *réactions encéphalo-méningées*, expression large qui signale à la fois le rôle de l'encéphale et celui des méninges, expression clinique en même temps qui ne préjuge en rien l'état anatomique des enveloppes du cerveau.

Le syndrome méningé est ainsi dans le jeune âge une des manifestations cliniques les plus fréquentes des réactions encéphaliques au cours des infections.

VII. — LES MÉNINGITES SELON LEURS CAUSES.

Après avoir exposé les caractères généraux des méningites suppurées et des réactions encéphalo-méningées, il nous faut maintenant passer en revue les modifications cliniques ou évolutives qu'impriment à ce tableau général les diverses formes étiologiques de l'infection. Les unes dépendent de la nature même du microbe pathogène, les autres de l'affection au cours de laquelle elles apparaissent.

I. **Formes microbiennes des méningites.** — Nombreux sont les microbes aptes à provoquer des méningites. Le *bacille de Koch*, le *méningocoque*, en raison de la fréquence de leurs localisations méningées, méritent la place à part qui leur a été attribuée. Les autres germes n'impriment pas à l'évolution de la méningite un cachet aussi caractéristique.

Méningite à pneumocoque. — Elle est de beaucoup la plus importante. Il est intéressant de noter si elle complique ou non une infection aiguë à pneumocoques de l'appareil respiratoire. Souvent elle survient au cours d'une infection banale; dans d'autres cas, elle apparaît d'une façon primitive.

C'est la plus fréquente des méningites qui surviennent à titre de *complication* dans des affections diverses. On peut la rencontrer dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans l'urémie (nous en avons observé un cas), dans la fièvre puerpérale, dans l'endocardite (Netter), etc.

Cette fréquence tient probablement à la présence constante du

pneumocoque dans les voies naturelles, et l'on comprend qu'il puisse facilement devenir virulent sur un terrain affaibli.

C'est grâce à la présence des pneumocoques dans les diverses cavités du massif osseux cranio-facial que la majorité des méningites traumatiques est de nature pneumococcique, les parois fissurées ou fracturées de ces cavités laissant filtrer le pneumocoque jusqu'aux méninges.

Les otites sont très souvent imputables au pneumocoque et leurs complications méningées relèvent fréquemment de ce même germe.

Les méningites pneumococciques, dites *primitives*, relèvent probablement du même mécanisme. Une otite, une rhino-pharyngite, une angine à pneumocoques, légères et par conséquent méconnues, précèdent alors l'apparition de cette méningite soi-disant primitive.

D'ailleurs des travaux récents font dépendre la pneumonie elle-même d'une infection sanguine antérieure, d'une septicémie consécutive à une inflammation plus ou moins marquée des voies aériennes supérieures (Joltrain).

Dans la pneumonie et la bronchopneumonie à pneumocoques, l'infection méningée a probablement la même *origine sanguine*; mais, dans quelques cas, on note la présence d'une *otite*, étape intermédiaire entre l'infection du pharynx et celle des centres, et l'un de nous a insisté sur la gravité particulière de ces méningites par propagation.

Au point de vue anatomique, les méningites à pneumocoques sont essentiellement des méningites suppurées. Pourtant, dans quelques cas de complications otitiques et surtout dans les infections pulmonaires aiguës, on peut observer des méningites séreuses ou des réactions méningées.

D'après Menetrier et Aubertin, le pus siège particulièrement entre la pie-mère et les circonvolutions cérébrales, tandis que dans les méningites à méningocoques on le trouve principalement dans la cavité arachnoïdienne. Ce pus a une coloration jaune verdâtre et une consistance visqueuse, particulière. C'est peut-être à cette consistance qu'est dû le fait signalé en particulier par Guillain, que c'est surtout au cours des méningites à pneumocoques que l'on observe une véritable dissociation entre les réactions du liquide céphalo-rachidien, et que la présence des germes ne s'accompagne pas forcément de leucocytose.

Cliniquement, la méningite primitive à pneumocoques suppurée se caractérise spécialement par la gravité de son évolution. Souvent elle a les allures d'une inflammation à méningocoques, débutant brusquement, accompagnée d'herpès, de fièvre vive, etc.: c'est l'aspect habituel des méningites primitives, mais la température monte ordinairement plus haut que dans la méningite épidémique et se

maintient stationnaire à un degré élevé. L'albuminurie est aussi fréquente qu'elle est rare dans la forme à méningocoques.

Dans d'autres cas, au contraire, elle est latente : c'est surtout le fait des formes secondaires qui sont parfois des trouvailles d'autopsie.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect des réactions méningées dans la pneumonie. Elles sont particulièrement fréquentes chez l'enfant; nous les décrirons ultérieurement.

Méningite à streptocoque. — Elle n'offre, dans ses allures, aucune particularité saillante. Le plus souvent elle est suppurée, mais elle peut aussi être séreuse. Plus que toutes les autres variétés, elle est secondaire, par exemple, à une infection bronchopneumonique (Nobécourt et Delestre, Roger Voisin), à un érysipèle, à une infection puerpérale, à une infection ombilicale (Audion), à une otite, etc.

Elle est certainement moins fréquente que la méningite à pneumocoques; mais, seul, l'ensemencement du pus permet de différencier ces deux microbes, le pneumocoque pouvant se présenter en courtes chaînettes dans le pus méningé (streptocoque de Bonome). Sa gravité a toujours été considérée comme très grande; elle peut cependant guérir (J. Civit, Vives, OEttinger et Malloizel) et Netter a insisté sur ce point.

Méningite à entérocoque. — Si tant est que cette variété de streptocoques (Nobécourt) mérite une place particulière en nosologie, l'entérocoque a été reconnu, dans quelques cas, comme l'agent causal de méningites suppurées (Thiercelin et Rosenthal, Hudelo et Dehérain). Ces faits ont été réunis par Trastour (1) dans sa thèse. Cette méningite, ordinairement secondaire à des phénomènes septicémiques, aurait une évolution lente, avec peu d'élévation de température.

Méningite à staphylocoque doré pur. — Elle est très rare. Signalée par Lorrain, Galippe et Le Gendre, Josias et Netter (2), Barth sous sa forme suppurée, elle a été notée par Lesné sous la forme de méningite séreuse; elle n'a été reconnue par la ponction lombaire qu'exceptionnellement. Courmont en rapporte un cas; Chirié et Gaillard l'ont observée chez une femme enceinte. Le cas le plus récent est celui qu'ont rapporté Bourcy et Baumgarten (3) : chez leur malade, l'infection semblait localisée au rachis, mais l'absence d'examen histologique du cerveau ne permet pas d'affirmer l'intégrité complète des méninges encéphaliques.

Dans les méningites otitiques, on a signalé assez souvent le *staphylocoque blanc.*

Méningite à tétragène. — Elle paraît se caractériser par des

(1) Trastour, Thèse de Paris, 1905.
(2) Josias et Netter, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1899.
(3) Bourcy et Baumgarten, *Revue de méd.*, nov. 1911.

accidents subaigus [Lepage et Bezançon (1), Hautefeuille et Téry (2), OEttinger et Malloizel (3)]. Vincent (4) a signalé la présence de tétragènes dans le liquide cérébro-spinal sans réaction leucocytaire.

Méningite due au pneumobacille de Friedlaender. — Elle est rare; elle n'était qu'une localisation d'une infection généralisée dans les observations de Weichselbaum, d'Haushalter et Étienne; elle évolua, par contre, comme une affection autonome dans les cas de Netter, de Jassingen, de Guinon et Simon (5). Le petit nombre des observations publiées ne permet pas d'en préciser les caractères. Nous savons seulement qu'elle peut se terminer par la guérison (Guinon) et qu'elle peut s'observer à la suite d'un traumatisme (Perrier).

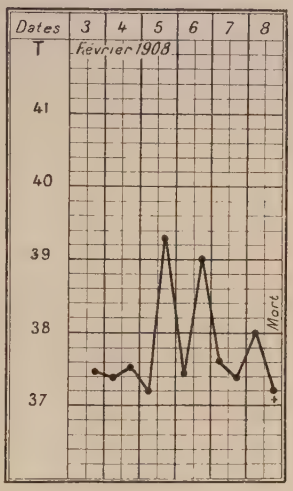

Fig. 40. — Fille de sept mois. Méningite à bacille de Pfeiffer.

Méningite à bacille de Pfeiffer. — Elle est assez commune. Dans quelques cas, par exemple dans ceux publiés par Pfühl et Walther, le bacille de Pfeiffer se trouvait associé à d'autres microbes, streptocoques, staphylocoques, etc. La méningite à bacilles de Pfeiffer pure nous occupera seule. C'est une affection qui s'observe d'une façon toute particulière chez le nourrisson, avant deux ans. Blacque (6), sur 50 observations qu'il vient de réunir dans sa thèse, l'a trouvée 80 fois sur 100, à cet âge de la vie. Elle semble d'autant plus rare que le sujet est plus âgé, car si on l'observe encore dans l'enfance, elle devient exceptionnelle à l'âge adulte [un cas de Cohoe (7)]. A mesure qu'elle devient moins commune, elle devient moins grave, et sa guérison, très rare chez le nourrisson, est de règle plus tard.

Son évolution est aiguë ou plus souvent subaiguë; elle survient aussi bien chez un sujet bien portant que chez un nourrisson débile et sévit sous forme de petits foyers épidémiques. Mais, et c'est là un fait important, il ne paraît y avoir aucun rapport entre la méningite à bacille de Pfeiffer et la grippe, et les épidémies des deux affections ne surviennent pas en même temps.

(1) Lepage et Bezançon, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 janv. 1898.
(2) Hautefeuille et Téry, *Gaz. méd. de Picardie*, janv. 1904.
(3) OEttinger et Malloizel, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906.
(4) Vincent, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 nov. 1910.
(5) Guinon et Simon, Méningite cérébro-spinale à pneumobacille (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 nov. 1910, t. II, p. 501).
(6) Blacque, Thèse de Paris, 1911-1912.
(7) Cohoe, *Amer. Journ. of the med. sc.*, 1909.

Tantôt elle semble primitive, tantôt elle est secondaire à une infection bronchopulmonaire, à une otite, à une rhinite, etc. S'il est possible que l'infection des méninges se fasse parfois par continuité, le plus souvent elle est la conséquence d'une septico-pyohémie. Blacque considère la méningite à bacilles de Pfeiffer comme une affection contagieuse partant habituellement de l'appareil bronchopulmonaire, due à un microorganisme banal à virulence exaltée et qu'on doit séparer nettement des accidents méningés de la grippe.

Il est difficile de cultiver ce coccobacille. Meunier a insisté sur le satellisme cultural, c'est-à-dire sur l'aide qu'apporte aux cultures la présence d'un autre germe. Certains auteurs décrivent des méningites à pseudo-coccobacille de Pfeiffer [Cohen (1)].

La connaissance de ces méningites à bacille de Pfeiffer est d'autant plus importante que Flexner (2) vient de préparer un sérum anticoccobacillaire et qu'il en a obtenu de bons résultats dans des recherches expérimentales sur le singe.

Méningite à colibacille. — Elle est rare. Tantôt elle dépend d'une infection générale, comme dans un cas de Goldreich concernant un enfant de deux jours contaminé par l'aspiration du liquide amniotique, ou dans celui de Widal et Lemierre d'infection colibacillaire d'origine utérine ; tantôt elle résulte d'une infection agonique : on sait en effet qu'après la mort le colibacille envahit rapidement tous les organes et en particulier les méninges (Sacquépée) ; mais cette infection terminale peut se rencontrer dans les derniers jours de la vie [Griffon et Abrami (3)] ; tantôt enfin elle est consécutive à une inflammation intestinale colibacillaire. Le liquide retiré par ponction lombaire peut être clair, comme dans les cas de d'Allocco, de Concetti, ou purulent comme dans celui de Nobécourt et du Pasquier (4). C'est une forme de méningite presque spéciale à l'enfance, et qui, dans le cas que nous avons observé, a pu guérir, même après la constatation d'une sérosité purulente dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Un autre microbe d'origine intestinale a également été incriminé : le ***Bacterium lactis aerogenes*** (Scheib (5), Beitzke (6)). Il s'agissait dans ces deux cas de jeunes nourrissons très débiles à qui l'on avait donné du lait non stérilisé.

Le ***bacille d'Eberth*** et les ***bacilles paratyphiques*** occasionnent la plupart des méningites que l'on constate dans la fièvre typhoïde ou le paratyphus. Elles seront décrites plus loin.

(1) Cohen, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1909.
(2) Flexner, *Journ. of the Amer. med. assoc.*, juillet 1911.
(3) Griffon et Abrami, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906.
(4) Nobécourt et du Pasquier, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 19 nov. 1902.
(5) Scheib, Zur Casuistik der Meningitis purulenta (*Prager med. Wochenschr.*, 1900, n° 15).
(6) Beitzke, *Centralbl. für Bakteriologie*, t. XXXVIII, fasc. 4, p. 496.

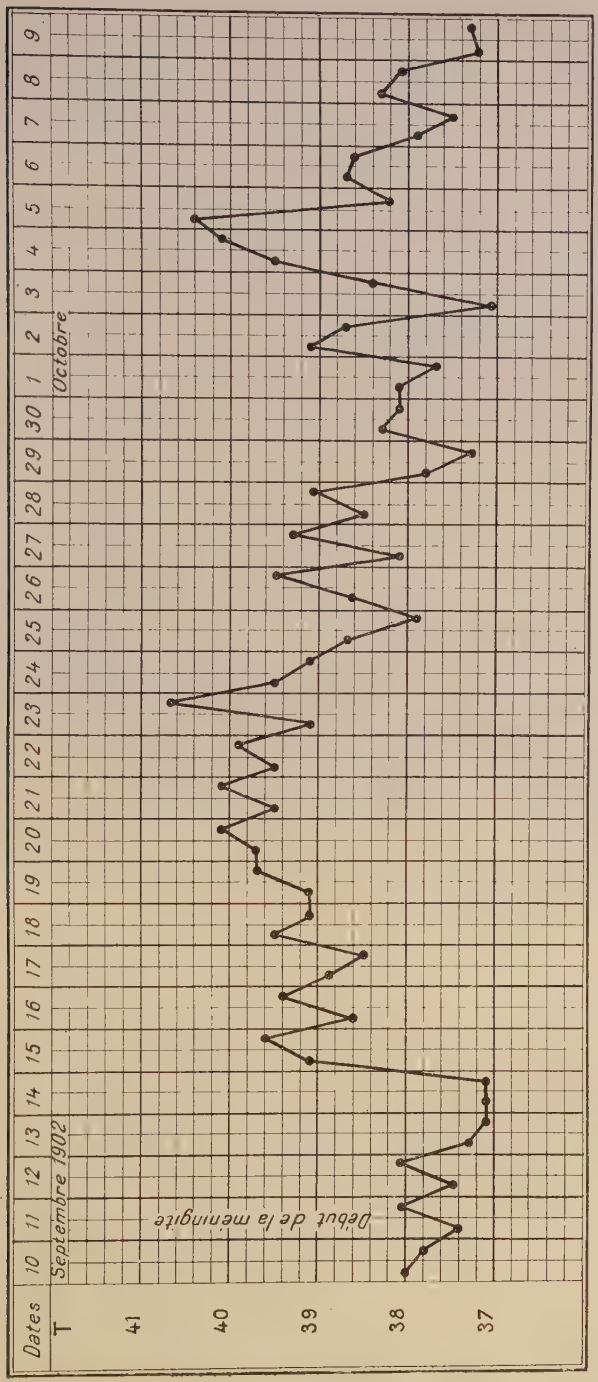

Fig. 41. — Enfant de sept mois. Affection gastro-intestinale aiguë. Méningite suppurée à colibacille. Guérison (Nobécourt et du Pasquier).

Le ***gonocoque*** paraît également pouvoir causer des méningites. Sa ressemblance très grande avec le méningocoque empêche souvent de le reconnaître. Aussi les observations de méningites à gonocoques publiées avant les méthodes qui permettent de différencier ces deux microbes ne sont-elles pas probantes. Il en est ainsi des observations de Prochaska (1), de Milhit et Thanon (2), etc. Il ne paraît plus en être de même dans les cas de Henderson et Ritchie (3), où la nature gonococcique du diplocoque a été affirmée par la recherche de la déviation du complément, et dans celui de Gimbert (4), où l'absence d'agglutination du germe par le sérum antiméningococcique et l'inefficacité de la sérothérapie ont été constatées. Maintenant l'existence d'une méningite cérébro-spinale blennorragique ne paraît plus faire de doute.

La pénétration du champignon de l'***actinomycose*** dans le liquide céphalo-rachidien se traduit par une réaction méningée et par la présence de massues; il ne s'agit plus ici, à proprement parler, d'une méningite aiguë, mais de la complication d'une infection chronique de l'organisme, déjà localisée à l'encéphale (Enriquez et Sicard (5), Widal et Abrami, Belkowski (6), Letulle et Dujarier (7)).

A côté de ces diverses méningites, signalons quelques raretés pathologiques :

La *méningite à* ***pyocyanique*** rapportée par Concetti ; la *méningite* ***charbonneuse*** (8), la *méningite à* ***Leptothrix*** observée par Scott Carmichal (9) et Milligan (10), celle à ***bacilles acido-résistants*** (cas de Rist et Boudet (11)), à ***saccharomyces*** (Turck), la *méningite* ***coccidienne*** observée par Ryfkopel (12), et enfin la *méningite à* ***actino-bacille*** [Ravaut et Pinoy (13)].

Il y aurait lieu, pour terminer, de parler des méningites à ***microbes associés***, dont la fréquence est grande. Toutes les associations sont en effet possibles; mais, dans l'évolution de l'affection, il est probable que l'un d'eux agit comme l'agent principal, l'autre ou les autres comme des germes d'infections secondaires. Leur gravité serait très grande (Concetti); nous n'y insisterons pas.

II. **Formes étiologiques des méningites**. — En tenant

(1) Prochaska, *in* Faure-Beaulieu, Thèse de Paris, 1906.
(2) Milhit et Thanon, *Presse méd.*, 1909.
(3) Henderson et Ritchie, *Revue of Neur. and Psych.*, févr. 1909.
(4) Gimbert, *Congrès franç. de méd. de Lyon*, 1911.
(5) Enriquez et Sicard, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1904.
(6) Belkowski, *Revue de méd.*, mai 1911.
(7) Letulle et Dujarier, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 avril 1911.
(8) *Revue of Neur. and Psych.*, sept. 1910.
(9) Scott Carmichal, *Revue of Neur. and Psych.*, nov. 1908, p. 63.
(10) Milligan, *Proc. Roy. med. Soc., Sect. of diseases in Children*, mai 1909, p. 203.
(11) Rist et Boudet, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907.
(12) Ryfkopel, *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 1910.
(13) Ravaut et Pinoy, *Presse méd.*, 21 janv. 1911.

compte des circonstances dans lesquelles surviennent les méningites, on peut isoler un certain nombre de formes étiologiques.

Méningites traumatiques. — Elles ne sont pas les plus fréquentes.

Nous avons vu que le traumatisme peut localiser sur la méninge une infection latente. Il peut également occasionner par son action même une méningite. L'instrument vulnérant conduit parfois le germe au contact même des méninges et la méningite peut évoluer rapidement. Plus souvent elle survient longtemps, quinze jours, un mois après le traumatisme [Gougerot (1)]; elle est liée parfois à la présence dans le crâne d'un corps étranger méconnu, comme un bout de parapluie. L'autopsie seule permet alors de relever la cause des accidents méningés [Landon (2)]. En pareil cas, une radiographie est toujours nécessaire.

Cette méningite traumatique tardive est plus souvent causée par la pénétration de microorganismes à travers des fissures du crâne, ouverture de l'oreille moyenne, des sinus frontaux [Thaon (3)], des cellules ethmoïdales, etc. L'hémorragie méningée qui complique la fracture du crâne facilite l'ensemencement microbien (4). On comprend que l'on puisse trouver comme agents pathogènes des microbes variés, streptocoques, pneumocoques, pneumobacilles de Friedlaender, etc.

Cliniquement, au cours des fractures du crâne, l'apparition de la méningite se traduit par l'élévation de la température et la fréquence du pouls.

Les autres signes, tels que céphalée, délire, raideur, etc., peuvent relever en effet de la commotion cérébrale, d'une hémorragie méningée et même d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, consécutive à cette hémorragie. Mais, dans tous ces cas, même s'il se produit une légère élévation de la température, le pouls reste lent; il ne s'accélère que dans la méningite.

Qu'il y ait ou non méningite, la *ponction lombaire* donne issue à un liquide sanglant; mais, dans le cas de méningite, on constate parfois, après centrifugation, comme l'a montré Milian (5), la coloration rouge du liquide sus-jacent au sang, alors qu'en l'absence de méningite le liquide est jaune. Ce caractère n'a de valeur que si on centrifuge le liquide immédiatement après la ponction; le sang pourrait en effet colorer secondairement en rouge le liquide primitivement jaune.

L'examen du culot de centrifugation, outre les microbes qu'il

(1) Gougerot, *Bull. de la Soc. anat.*, 1904.
(2) Landon, Contribution à l'étude médico-légale des méningites. Thèse de Paris, 1905.
(3) Thaon, *Bull. de la Soc. anat.*, 1903.
(4) Mendel, *Monatsh. für Psych. und. Neur.*, 1907, p. 373.
(5) Milian, Le liquide céphalo-rachidien, Paris, 1902.

permet de déceler, montre une polynucléose très importante, allant jusqu'à 90 p. 100 [Sainton et Ferrand (1)].

Certains auteurs, Braunstein, Legueu (2), considèrent la polynucléose rachidienne comme suffisante pour affirmer une méningite diffuse. Widal et Froin (3), Stadelmann, Auvray (4) estiment qu'il faut qu'à la polynucléose rachidienne s'associent la présence de microbes et l'abaissement notable du point cryoscopique, car l'hémorragie méningée à elle seule est capable de produire une réaction polynucléaire.

L'examen du sang décelant une hyperleucocytose appréciable est également un symptôme important [Meslier (5)].

Le pronostic de la méningite traumatique n'est pas absolument fatal; la guérison peut être obtenue dans certains cas.

Méningite d'origine otique. — Pendant longtemps on a cru que les inflammations de l'oreille ne donnaient lieu qu'à des méningites de voisinage, localisées au cerveau. La ponction lombaire est venue prouver que la méningite localisée était exceptionnelle et que toute la cavité cranio-rachidienne était ordinairement intéressée. Les cas de méningite cérébro-spinale publiés par Lubet-Barbon (6), Vaquez (7) et Lermoyez (8) n'ont pas tardé à se multiplier, et des travaux d'ensemble sur la méningite d'origine otique (thèses de Royet (9), de Deshayes (10), de Blanluet (11), rapport de Lermoyez (12)) en ont dessiné le tableau clinique.

L'origine otitique d'une méningite est parfois évidente ; la maladie n'est alors qu'un épiphénomène au cours d'une otite nettement reconnue. Celle-ci peut être aiguë ou chronique. L'opinion classique est que c'est surtout l'otite aiguë qui se complique de méningite, l'otite chronique occasionnant plus spécialement l'abcès du cerveau. Pour Heine (13), pour Lermoyez, la complication méningée se trouverait aussi souvent dans l'un que dans l'autre cas: en cas d'otite

(1) Sainton et Ferrand, *Gaz. des hôp.*, 1903.

(2) Legueu, *Soc. de chir.*, 6 févr. 1907.

(3) Froin, Thèse de Paris, 1903.

(4) Auvray, Art. *Méningo-encéphalite traumatique*, in Nouveau traité de chirurgie Le Dentu et Delbet, 1909.

(5) Meslier, Contribution à l'étude des méningites consécutives aux fractures de la base du crâne. Thèse de Paris, 1907.

(6) Lubet-Barbon, Méningite cérébro-spinale à début otique (*Arch. intern. de laryng.*, 1900, p. 337).

(7) Vaquez, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.

(8) Lermoyez, *Soc. de laryngol. et d'otol. de Paris*, 30 mars 1900.

(9) Royet, Thèse de Paris, 1904.

(10) Deshayes, Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale otitique. Thèse de Paris, 1908.

(11) Blanluet, De la leptoméningite otogène. Thèse de Paris, 1908.

(12) Lermoyez, Le diagnostic de la méningite aiguë otogène (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1909, t. XXXV, p. 397).

(13) Heine, Zur Casuistik otit. intracran. complic. (*Arch. für Ohrenheilk.*, 1900, p. 252).

chronique, la méningite est souvent précédée d'une nouvelle poussée aiguë; il s'agit alors d'une otite chronique réchauffée.

Certaines otites sont particulièrement dangereuses, celles de la scarlatine et du diabète; il faut aussi redouter les cholestéatomes humides, les suppurations de l'attique, l'apparition d'une paralysie faciale; enfin la méningite otitique paraît surtout fréquente de dix à trente ans [Körner (1)].

D'autres fois l'otite est méconnue, soit que la méningite survienne quelques jours après la guérison de l'otite (Lange), soit qu'elle ait évolué d'une façon silencieuse, fait fréquent surtout chez l'enfant, soit qu'on ne l'ait pas recherchée. Il est intéressant, d'ailleurs, de noter que la concordance n'est pas absolue entre les symptômes méningés et les symptômes d'otite, et que celle-ci est souvent très modérée, la paracentèse ne donnant issue qu'à quelques gouttes de sérosité ou à un peu de sang.

Au cours de certaines *maladies infectieuses* : gastro-entérites des nourrissons, bronchopneumonies, rougeoles, scarlatines, etc., on est frappé de voir, dans les autopsies, la fréquence de l'otite moyenne et l'on peut se demander, lorsque les sujets ont présenté des phénomènes méningés, si par hasard ces phénomènes ne seraient pas la conséquence de l'otite méconnue.

La méningite survient surtout lorsque l'otite a gagné l'oreille interne. Pour Lermoyez, la complication méningée se trouve seulement une fois sur 600 cas d'otites moyennes suppurées, mais une fois sur huit cas d'otites internes. Aussi, cet auteur, rappelant les connexions importantes qui unissent le labyrinthe et les méninges, considère-t-il la pyolabyrinthite comme une méningite localisée.

Il est donc extrêmement important de reconnaître la *labyrinthite*. L'attention peut être attirée par certains signes d'alarme : sifflements accusés par le malade dans son oreille lésée, perte totale de l'audition, vertiges, nausées. L'examen spécial de l'oreille interne doit être pratiqué : on constatera ainsi la disparition de la perception mastoïdienne du diapason, des modifications dans les épreuves de Weber et de Rinne ; on recherchera systématiquement le nystagmus vestibulaire, spontané, mécanique et surtout thermique.

Les méninges peuvent être infectées par un autre procédé que par la labyrinthite, notamment par déhiscence ou par lésions des os, par infection des voies nerveuses et vasculaires.

Tous les *microbes* ont été rencontrés ; les plus fréquents sont les streptocoques [23 fois sur 56 cas de Neumann et Ghon (2)], le staphylocoque, le colibacille, etc., même les microbes anaérobies

(1) Körner, *Arch. für Ohrenheilk.*, Bd. XXVI, p. 125.
(2) Neumann et Ghon, in *Ann. des mal. de l'oreille*, 1910, p. 137.

[Rist (1)]. Le méningocoque lui-même prend parfois la voie otitique pour gagner les méninges; en dehors des renseignements fournis par le laboratoire, on pensera à ce germe, en présence d'otites bénignes, insidieuses et peu douloureuses. L'absence de détente après la paracentèse, la minime quantité de liquide à laquelle donnera issue cette intervention, sont des symptômes qui contrastent avec la gravité de la réaction méningée.

La méningite otitique revêt tantôt une forme suraiguë, et cause la mort en quelques heures [cas de Leuret et Laffitte, Dupont, Wicart], tantôt une forme aiguë où les phénomènes généraux prédominent, tantôt enfin une forme traînante avec fièvre modérée, dans laquelle les symptômes caractéristiques s'installent progressivement. S'il faut en croire Friedrich (2), le type aigu correspondrait aux méningites, suites de labyrinthite; le type subaigu aux méningites suites d'ostéite, dans lesquelles un processus de méningite circonscrite précéderait la généralisation.

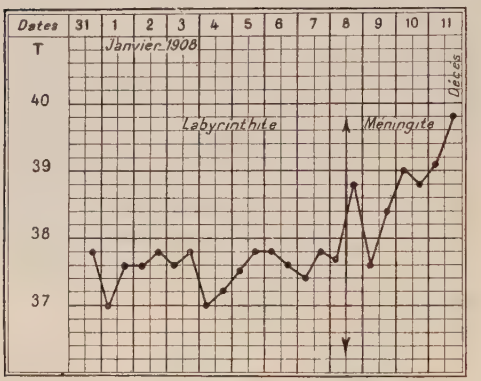

Fig. 42. — Méningite d'origine otique (Lemaître).

Certains symptômes doivent tout particulièrement faire craindre son apparition : un changement de caractère, des troubles digestifs, une élévation soudaine de la température qui reste élevée en plateau et contraste avec un pouls lent, à 50 pulsations par minute, une paralysie faciale ou encore une paralysie de l'oculo-moteur externe qui, associée à de grandes douleurs dans les fosses temporo-pariétales, constitue le signe de Gradenigo.

Malgré l'identité de ces manifestations cliniques, les résultats de la **ponction lombaire** sont variables et l'on peut, avec Lermoyez, en distinguer quatre types.

Dans l'un, le liquide retiré est *trouble*; on constate, dans le culot, des *microbes* variés et des leucocytes nombreux, en particulier des polynucléaires avariés par suite de la lutte phagocytaire qu'ils ont eu à soutenir contre les microorganismes; c'est la méningite purulente septique.

Dans un second type, le liquide est *clair*, mais il contient des

(1) Rist, Étude bactériolog. sur les infections d'origine otique, Thèse de Paris, 1898.
(2) Friedrich, Ueber die chirurg. Behandlung der otogenen eitrigen cer.-sp. Mening. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, p. 1167).

microbes virulents; c'est la forme que Lermoyez désigne sous le nom de méningite séreuse septique. Körner, Schwartze, Huguenin, Broca (1) ont montré que, dans certaines méningites otogènes rapidement mortelles, l'autopsie ne révèle que de la congestion ou de l'œdème des méninges et du cerveau. La constatation d'un liquide clair, virulent, dit Lermoyez, entraîne un pronostic grave, car on doit toujours soupçonner derrière la méningite séreuse une méningite purulente, soit dans l'espace, soit dans le temps : dans l'espace, ce qui laisse à penser qu'au voisinage du rocher une méningite circonscrite se dissimule; dans le temps, ce qui doit faire craindre à tout moment la transformation purulente de la méningite séreuse généralisée.

Le troisième cas (méningite séreuse aseptique de Lermoyez) comprend les syndromes méningés où le liquide est *clair* et *ne se cultive pas*. Ils étaient jadis considérés comme rentrant dans le cadre du méningisme. Ils guérissent en effet habituellement, lorsque la paracentèse a donné issue au pus retenu dans l'oreille moyenne. Parfois ils rappellent le tableau clinique de l'hydropisie ventriculaire, comme dans le cas rapporté par Lecène et Bourgeois (2). Leur pathogénie est encore contestée; l'explication de Merkens (3), adoptée par les Allemands (Brieger, Körner, etc.) est la suivante. Ce syndrome résulterait simplement d'un *œdème* toxique, provenant du foyer infectieux siégeant dans le rocher, analogue à l'œdème collatéral qui naît autour d'un anthrax. Identique au gonflement mastoïdien, il déterminerait, en empiétant sur les méninges molles et le territoire cérébral sous-jacent, un foyer d'œdème méningo-encéphalique. Il nous semble que ces réactions sont de même nature que les précédentes et qu'elles trahissent seulement la première étape de l'infection méningée, infection qui donne naissance, dans le liquide, à des modifications cytologiques et chimiques.

Le dernier ordre de faits comprend les cas de *méningite purulente aseptique* ou d'état méningé puriforme de Widal. Le liquide retiré par ponction lombaire est louche, d'aspect purulent, mais on n'y découvre ni microorganismes, ni polynucléaires avariés. Constatée dans l'otite moyenne suppurée par de Massary et Weill (4), par Rist elle pourrait, suivant Lermoyez, se rencontrer aussi dans les abcès encéphaliques; elle expliquerait pour une part les réactions polynucléaires trouvées dans cette affection par Grosmann et Kunne, Stadelmann (5). Que cette fluxion blanche relève, comme l'admet

(1) Cités *in* Broca et Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale, Paris, 1896.

(2) Lecène et Bourgeois, *Presse méd.*, janv. 1902.

(3) Merkens, Ueber intracran. Komplik. der Mittelohreiterung (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. LX).

(4) De Massary et Weill, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 oct. 1907, p. 982.

(5) Stadelmann, Klin. Erfahrung mit der Lumbalponction (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1897).

Widal, d'une congestion encéphalique, elle n'en traduit pas moins une atteinte infectieuse des méninges et, si elle est de pronostic moins grave que la méningite à polynucléaires altérés, elle est cependant de même origine.

En terminant, nous signalerons qu'il en est des otites comme des bronchopneumonies, et que, même en l'absence de toute manifestation méningée, on peut observer, dans l'otite moyenne aiguë suppurée, des modifications cytologiques ou chimiques des méninges, comme l'a signalé l'un de nous dans sa thèse.

Il nous paraît donc nécessaire de terminer ce chapitre en insistant sur l'identité des réactions du liquide céphalo-rachidien sous l'influence de l'infection, quel que soit le mécanisme de cette infection : voie sanguine dans les bronchopneumonies, voie directe par propagation dans les otites.

Méningite au cours d'infections aiguës de l'appareil respiratoire. — De toutes les maladies, ce sont peut-être celles qui se compliquent le plus souvent de phénomènes méningés.

Dans la **pneumonie** franche, aiguë, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, mais surtout chez ce dernier, on observe souvent des symptômes qui traduisent l'atteinte des méninges. Tantôt on note seulement un peu de Kernig avec une modification des réflexes; tantôt ce sont des convulsions; tantôt de la céphalalgie, de l'agitation, du délire; tantôt une perte subite de connaissance; tantôt enfin on voit se dessiner le tableau complet de la méningite suppurée. Rilliet et Barthez ont synthétisé la question en décrivant dans la pneumonie trois variétés de symptômes nerveux : d'abord les convulsions, apparaissant au début de l'affection et relevant de l'excitabilité réflexe de l'organisme, puis la pneumonie cérébrale avec ses deux formes éclamptique et méningitique, enfin la méningite franche, complication redoutable de la pneumonie. Ces phénomènes apparaissent ordinairement au cours même de la pneumonie, mais ils peuvent précéder la constatation des signes pulmonaires, ou se montrer après la défervescence, du sixième au onzième jour. Dans ce dernier cas, il s'agit toujours d'une méningite suppurée.

On a longtemps discuté sur la nature de ces accidents. Weichselbaum, puis Netter ont montré la nature habituellement pneumococcique de cette méningite, quoique, mais très rarement, on ait pu rencontrer aussi le streptocoque.

On ne tarda pas à constater un défaut de parallélisme entre les constatations nécropsiques et les symptômes cliniques. En effet, tandis que certaines méningites purulentes ne s'étaient traduites pendant la vie par aucun symptôme, on pouvait, dans d'autres cas, en opposition à ces formes latentes, constater le syndrome méningé d'une façon manifeste, alors que les méninges semblaient saines. A ces derniers faits, on appliqua la dénomination de méningisme, et on les sépara

des méningites bactériennes; mais il fut ensuite reconnu qu'ils étaient de même nature que les méningites suppurées. Nous n'y insisterons pas ici, ayant développé ces considérations avec l'ampleur qu'elles méritaient dans un chapitre précédent. C'est ainsi que fut établie la possibilité de méningites séreuses (Bergé, Claisse, Lévi) et de réactions encéphalo-méningées (Roger Voisin). La ponction lombaire permet, dans ces divers cas, de noter successivement toutes les phases qui séparent les modifications les plus légères, chimiques et leucocytaires, du liquide cérébro-spinal de la purulence complète.

Au cours de la méningite suppurée, la réaction leucocytaire est essentiellement polynucléaire; mais, dans certains cas, une réaction

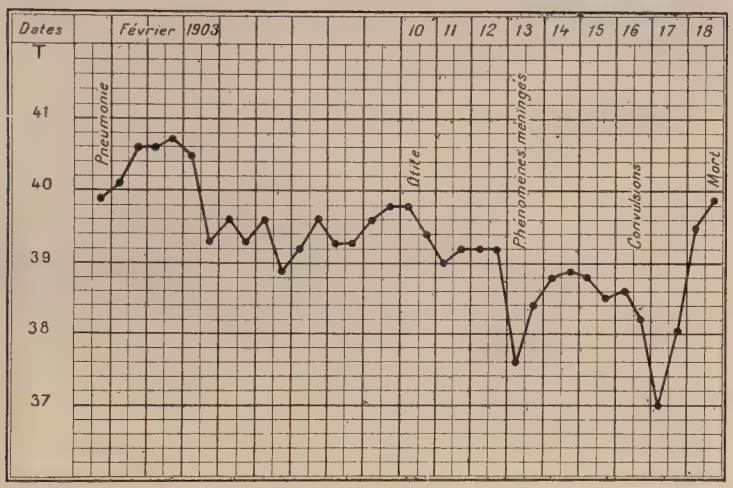

Fig. 43. — Garçon de quatre ans. Méningite purulente métapneumonique.

lymphocytaire peut précéder l'étape polynucléaire [Lafforgue (1)]; souvent aussi on a noté la présence de germes abondants, en l'absence de tout élément leucocytaire (Menetrier et Touraine, Guillain, etc.), comme si la fibrine, en se précipitant dans le liquide cérébral, avait englobé tous les leucocytes, en ne laissant en liberté que les germes microbiens (Widal).

Les mêmes considérations sont applicables aux **bronchopneumonies**; mais, dans ce cas, le streptocoque se rencontre beaucoup plus souvent que le pneumocoque.

Signalons enfin la possibilité, pour ces diverses réactions méningées, d'aboutir à la forme hydrocéphalique.

Méningite au cours des infections gastro-intestinales du jeune âge. — L'apparition de symptômes d'irritation méningée est extrêmement fréquente. Ce n'est pourtant que dans des cas absolu-

(1) Lafforgue, *Province médicale*, 1911.

ment exceptionnels que l'on est en présence d'infections purulentes des méninges (Voy. *Méningites à colibacille*). Les accidents relèvent le plus souvent d'influences toxiques, aussi la ponction lombaire traduit-elle plus rarement que dans la bronchopneumonie une réaction leucocytaire; celle-ci, d'ailleurs, est purement lymphocytaire. Plus souvent, on ne peut relever qu'une élévation du taux de l'albumine. L'intégrité totale du liquide est parfois absolue.

Cliniquement, la réaction méningée se manifeste surtout par des convulsions généralisées ou localisées, plus rarement par des contractures; on peut aussi rencontrer des troubles du rythme

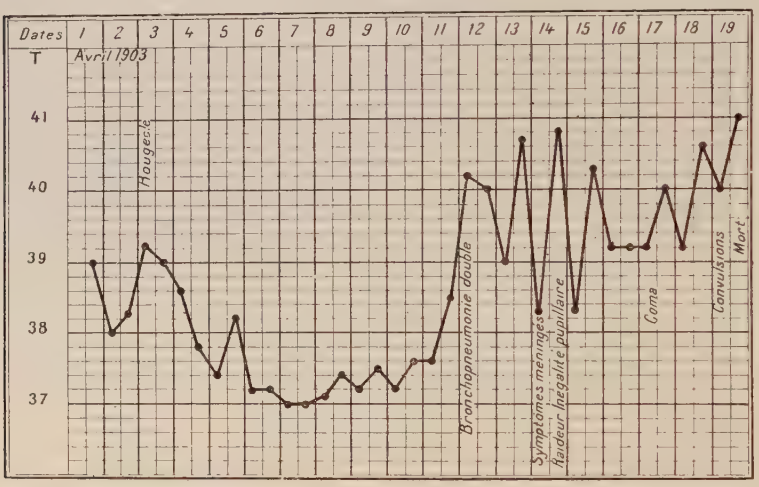

Fig. 44. — Garçon de trois ans. Méningite séreuse au cours d'une bronchopneumonie morbilleuse.

respiratoire qui rappellent le tableau clinique de la méningite tuberculeuse (1).

Il est une forme à laquelle nous devons une mention spéciale ; elle s'observe chez le jeune enfant ; c'est la *forme hydrocéphalique.*

Le début est alors le même que dans la forme précédente. Un nourrisson de trois mois à un an, nourri de lait de vache, stérilisé ou non, quelquefois même allaité par sa mère ou par une nourrice, mais alimenté avec excès, présente un jour les signes d'une infection intestinale : selles diarrhéiques, muqueuses, verdâtres ou putrides, vomissements, inappétence; on a le tort de continuer à l'alimenter et l'infection s'aggrave si bien que la fièvre s'allume et que des convulsions éclatent. Tout peut se borner là si l'infection est combattue à temps par une diète hydrique sévère et par un traitement méthodique; mais souvent les convulsions se succèdent et d'autres

(1) Nobécourt, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, nov. 1904.

accidents apparaissent qui appellent l'attention sur les enveloppes du cerveau. La fontanelle se distend, la nuque devient raide, les pupilles se dilatent ou deviennent inégales ; il y a du strabisme ou du ptosis. Le signe de Kernig ne tarde pas à se montrer et souvent les contractures se généralisent. Le pouls cependant se modifie peu, de même que la respiration ; la température est irrégulière. Mais les accidents traînent au lieu de disparaître. La raideur de la nuque persiste ; bientôt le crâne se développe, la fontanelle s'élargit et se tend, le front devient saillant et les yeux, convulsés en bas, laissent voir la sclérotique sous la paupière supérieure; une hydrocéphalie plus ou moins forte s'est établie. Celle-ci peut guérir, presque sans laisser de traces ; elle peut aussi s'aggraver et mener l'enfant à la mort, malgré les tentatives d'intervention que l'on ne manquera pas de faire.

C'est à ces faits que les Allemands, avec Quincke, Carl Beck (1), donnent le nom de méningites séreuses. Ce sont eux qu'étudie Merle dans sa thèse sur les épendymites. Les observations rapportées par Marfan, Aviragnet et Detot (2) sous le nom de méningites hémorragiques fibrineuses, ne diffèrent des précédentes que par la coloration sanglante et la teneur en fibrine assez élevée du liquide céphalo-rachidien.

Chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, les réactions méningées sont rares dans les affections du tube digestif, à moins que l'on ne soit en présence d'une infection typhique ou paratyphique. Signalons pourtant leur présence possible dans les angines simples (Netter, Rendu, Fürbringer), dans les *adénites* cervicales [W. Pearce Cones (3)], et même dans l'*appendicite* [Michel (4)].

Des réactions encéphalo-méningées d'origine intestinale doivent être rapprochées les pseudo-méningites d'**origine vermineuse** ; leur réalité ne paraît pas douteuse [Railliet (5)]. On les observe presque uniquement chez les enfants. Surtout fréquentes chez les sujets porteurs d'ascarides, on les rencontre exceptionnellement chez les porteurs d'oxyures. Les accidents débutent rarement d'une façon brusque ; plus souvent ils sont précédés de prodromes, de sorte que l'apparition du syndrome méningé fait craindre la méningite tuberculeuse. La température est ordinairement au-dessus de la normale. La ponction lombaire [Armand Delille (6), Esbach n'indique aucune modification du liquide cérébro-spinal. Les accidents disparaissent rapidement

(1) Carl Beck, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1903, p. 501.
(2) Marfan, Aviragnet et Detot, *Bull. méd.*, 20 janv. 1904, p. 45.
(3) Pearce Cones, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 20 mai 1911.
(4) Michel, Analysé in *Revue neurol.*, 1911.
(5) Railliet, Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. Thèse de Paris, 1911.
(6) Armand Delille, Un cas de méningite vermineuse (*Soc. de pédiatrie*, févr. 1907, p. 51).

si l'on administre des vermifuges. Leur pathogénie est évidemment complexe : il faut faire intervenir l'auto-intoxication intestinale, constante dans les cas d'helminthiase, les toxines sécrétées par les vers, enfin l'infection que les vers eux-mêmes peuvent inoculer au sujet.

Il faut séparer ces faits de pseudo-méningites des cas où il y a simplement coexistence chez un même sujet de méningite et de vers, comme dans les cas de Bouchut et dans celui plus récent de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard (1). La ponction lombaire rendra le diagnostic facile.

Méningite dans les infections spécifiques. — **Méningites typhiques.** — Les méningites qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde ne sont pas toujours déterminées par le bacille d'Eberth. On a observé des méningites dues à des infections secondaires d'ordre banal, staphylocoque [Sergent et Lemaire (2)], pneumocoque [Dervitte (3)] et même des méningites tuberculeuses [Chantemesse et Ramond (4), Comby (5)].

Cependant, dans la majorité des cas, les symptômes méningés qui apparaissent au cours d'une dothiénentérie relèvent de l'action sur les méninges et l'encéphale du bacille d'Eberth lui-même ou de ses toxines.

La méningite typhique s'observe à tout âge, mais elle semble plus fréquente chez l'enfant (6) ; une hérédité névropathique paraît être une cause prédisposante sérieuse. Il ne semble pas que le froid ni le traumatisme puissent jouer dans sa production un rôle occasionnel.

La méningite typhique apparaît le plus souvent au début ou au cours de la fièvre typhoïde; mais il faut bien savoir qu'elle peut exister *en l'absence* même du syndrome dothiénentérique. Il s'agit alors d'une septicémie à bacilles d'Eberth localisée sur les méninges. Dans ce cas, la méningite est toujours suppurée. Il n'en est pas de même au cours de la fièvre typhoïde; on doit même insister sur le contraste qui existe entre la fréquence des symptômes méningés au cours de la fièvre typhoïde et la rareté assez grande de la transformation purulente du liquide cérébro-spinal. C'est ainsi que, dans une revue récente, Claret et Lyon-Caen (7) n'ont pu relever que treize

(1) Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard, Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, t. II, p. 519).

(2) Sergent et Lemaire, Méningite cérébro spinale à staphylocoques chez deux typhiques (*Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 3074).

(3) Dervitte, Méningite pneumococcique au cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. de la Soc. méd. de Belgique*, 1908, p. 308).

(4) Chantemesse et Ramond, Coïncidence de tuberculose et de fièvre typhoïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin 1897).

(5) Comby, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin 1897.

(6) Levillain, Thèse de Paris, 1895. — Dabout, Thèse de Paris, 1901.

(7) Claret et Lyon-Caen, Les méningites typhiques (*Gaz. des hôp.*, 30 avril 1909, p. 709). — Cf. également Du Castel, Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde (*Gaz. des hôp.*, 30 juillet 1910, p. 1215).

cas de méningite à bacille 'Eberth pur constatés sur le vivant.

Parfois on a noté une association microbienne : staphylocoques, [Giraudet (1), Breton, Schultze], pneumocoques (Netter, Sacquépée), streptocoques (Olmacher), méningocoques [Kerr et Moft (2)].

C'est évidemment par le sang et par la voie artérielle que le bacille arrive aux méninges; mais l'infection secondaire s'explique assez souvent par une propagation microbienne partie de l'oreille moyenne.

Les lésions de la méningite typhique ne diffèrent pas de celles que nous avons assignées aux méningites suppurées en général. L'exsudat purulent siège surtout à la convexité et s'accompagne d'une forte congestion vasculaire (Fernet, Laignel-Lavastine). Plus souvent on ne constate qu'un œdème cérébral plus ou moins marqué [Boden (3), Rocca-Jemma (4)], ou seulement un certain degré de congestion.

On peut décrire à la méningite typhique *deux grandes formes*, suivant qu'elle apparaît chez un malade dont la fièvre typhoïde, dûment reconnue, a été la première et la vraie cause du mal ou qu'au contraire les accidents méningés éclatent brusquement chez un individu bien portant jusque-là.

Ordinairement, c'est *à la période d'état* de la fièvre typhoïde, plus rarement pendant la convalescence, qu'apparaissent les accidents; tantôt on a sous les yeux le tableau complet d'une méningite et la fièvre typhoïde est reléguée au second plan; tantôt, au contraire, les accidents sont moins accusés et il faut bien dire que ces formes frustes sont les plus fréquentes. C'est d'une manière insidieuse que la méningite s'installe; on craint alors l'apparition d'une méningite tuberculeuse, surtout si, comme on l'a signalé dans certains cas, on note des troubles dans l'innervation des yeux. La fièvre typhoïde, méconnue, a pu être considérée comme le résultat d'une infection tuberculeuse. Cette forme mérite bien le nom de *pseudo-tuberculeuse*.

La symptomatologie méningée est des plus variable : tantôt le syndrome est au complet; tantôt, au contraire, on observe simplement un peu de raideur et surtout le signe de Kernig. Netter (5), qui a recherché systématiquement ce dernier symptôme, l'a constaté 44 fois sur 313 cas de fièvre typhoïde, c'est-à-dire dans une proportion de 11,8 p. 100. On a signalé comme uniques symptômes d'allure méningée, des troubles du rythme respiratoire [Nobécourt et

(1) Giraudet, Complications méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1905. — Breillat, La ponction lombaire dans la forme méningée de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Thèse de Bordeaux, 1909.

(2) Kerr et Moft, *Journ. amer. med. assoc.*, 18 mai 1899.

(3) Boden, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899.

(4) Rocca-Jemma, *Gazz. d. osp. e d. cliniq.*, 1897, n° 148.

(5) Netter, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905.

Tixier (1)], de la bradycardie (Boisseau) ou de la tachycardie [Tchilian (2)], du hoquet (Bombidi).

Dans la *seconde forme*, la méningite typhique survient *brusquement*, après quelques symptômes vagues d'infection générale. On note de la céphalée, des contractures, etc. Widal et A. Weill ont signalé la possibilité de l'amaurose par suite de l'hyperémie du liquide céphalo-rachidien. L'origine typhique du syndrome est généralement méconnue. Bientôt cependant les signes classiques d'une fièvre typhoïde ne tardent pas à se manifester ; il s'agit alors d'un *méningo-typhus* [Widal, Gaillard et Bauphle, Trémolières et Touraine, Sacquépée, Lereboullet, Collet et Lesieur (3)]. Peut-être, comme le soutient Sacquépée, est-il nécessaire qu'il existe une cause provocatrice habituelle des accidents méningés, syphilis ancienne, coup de chaleur, association microbienne, pachyméningite.

Beaucoup plus rarement, l'affection évolue vraiment comme une méningite cérébro-spinale *sans aucun signe de dothiénentérie* et, seule, la ponction lombaire permet de rattacher le syndrome méningé à l'infection éberthienne des méninges [Nieter (4), Stühmer, David et Speix, Bergé et Weissenbach (5), etc.].

La complication méningée modifie habituellement la marche clinique de la fièvre typhoïde concomitante; les taches rosées apparaissent tardivement, la constipation est habituelle, le séro-diagnostic est retardé.

Signalons enfin la *forme éclamptique* observée surtout dans la première enfance.

Si l'on pratique la *ponction lombaire* au cours d'un tel complexus clinique, on est frappé de voir que l'infection céphalo-rachidienne est presque exceptionnelle, et la clinique, à elle seule, est impuissante à prévoir quels seront les résultats de cette intervention [Moizard et Grenet (6)]. L'examen complet du liquide permet de reconnaître dans certains cas la présence d'éléments leucocytaires et de microbes, même lorsque le liquide est clair [Cole (7), etc.]; on peut alors affirmer la méningite. Mais lorsqu'on ne constate que des éléments cellulaires, lymphocytes (Méry et Babonneix) ou polynucléaires intacts, quand les cultures restent stériles, il s'agit d'états méningés, suivant l'expression de Widal, et on peut se demander,

(1) Nobécourt et Tixier, Troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, 1907, p. 661).

(2) Tchilian, La tachycardie d'origine bulbaire dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1905.

(3) Cf. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 nov. 1910, 16 déc. 1910, 23 déc. 1910, 31 mars 1911, 12 et 24 mai 1911, 11 et 28 juillet 1911.

(4) Nieter, *Brit. med. Journ.*, 1908, p. 1295.

(5) Bergé et Weissenbach, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 nov. 1911, p. 279.

(6) Moizard et Grenet, La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde (*Arch. de méd. des enfants*, t. XLV, 1903, n° 1, p. 1).

(7) Cole, *John Hopkin's Hosp. Bulletin*, 1904, p. 62.

avec Rocaz et Carles (1), si cette réaction méningée n'est pas de nature toxique. Il est plus tentant d'admettre la disparition du bacille causal.

Enfin, dans un assez grand nombre de cas, le liquide est absolument normal, ou ne présente que des modifications physiques ou chimiques peu accusées.

Nous suivons ainsi toutes les étapes entre la méningite suppurée et la simple réaction encéphalo-méningée.

Claret et Lyon-Caen ont signalé que le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis du bacille d'Eberth, presque toujours nul chez le typhique normal, est assez notable (un vingtième) chez celui dont le bacille a envahi les méninges.

La méningite typhique pure comporte un *pronostic* relativement favorable, puisque les 13 cas dûment diagnostiqués ont donné 8 guérisons. Cependant Netter est d'avis que l'apparition des symptômes méningés assombrit toujours le pronostic de la fièvre typhoïde; la proportion des décès et rechutes serait trois fois plus considérable dans la fièvre typhoïde quand existe le signe de Kernig.

Méningites paratyphiques. — Ce que nous venons de dire de l'infection éberthienne s'applique aux infections paratyphiques. Les différents microbes paratyphiques causent également des méningites suppurées, des états méningés et des réactions encéphalo-méningées. La méningite suppurée a été observée surtout chez le nourrisson (Arzt et Baere, Ghon); elle est presque toujours mortelle. C'était ordinairement le bacille B qui était en cause. Chez l'adulte, Sacquépée (2) a signalé la fréquence du syndrome méningé dans les paratyphoïdes à bacille B, mais il n'a pas noté de suppuration des méninges. Même dans les cas les plus habituels, les symptômes nerveux sont fréquents, et la forme méningée n'est que l'exagération d'une tendance commune de l'affection. Dans le cas étudié par l'auteur, le liquide de la ponction lombaire était clair, mais nettement albumineux, et contenait des éléments anormaux, lymphocytes et polynucléaires; il était stérile. Le tableau clinique rappelait celui d'une méningite cérébro-spinale bénigne; les résultats de la ponction lombaire associés à l'hémoculture et à la recherche de l'agglutination permirent seuls le diagnostic.

Méningites dans la paralysie infantile (maladie de Heine-Médin). — Si l'étude anatomique des formes paralytiques de la maladie de Heine-Médin montre que la pie-mère participe toujours, au moins histologiquement, au processus inflammatoire, si

(1) Rocaz et Carles, La ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1908, p. 39).

(2) Sacquépée, Forme méningée des infections paratyphoïdes (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 déc. 1910). — Cf. également Cémente Inclan, *Prensa medica*, 15 juin 1910.

même certains auteurs (Harbitz et Schell) estiment que l'infection méningée est la première étape de cette maladie, cette atteinte des méninges ne se traduit cliniquement que dans un nombre assez restreint de cas. Il n'y a d'ailleurs pas, ainsi que le remarque Mme Tinel-Giry (1), une corrélation étroite entre les lésions et les symptômes : on peut observer des poliomyélites à lymphocytose rachidienne sans signes méningés appréciables, et, réciproquement, des symptômes méningés sans lymphocytose.

Cliniquement, la forme méningée de la paralysie infantile, appelée méningo-myélite à médullo-virus par Schreiber (2), se caractérise par des accidents méningés suivis de paralysies. Les paralysies surviennent quelques jours (six, sept, huit jours) après le début des accidents, ou dès leur apparition, le second jour chez un enfant que nous avons observé [Nobécourt et Roger Voisin (3)]. A ce moment, la fièvre tombe ordinairement. Ces paralysies ne diffèrent en rien de celles de la paralysie infantile commune [Cf. Paisseau et Troisier (4)].

La ponction lombaire trahit habituellement une réaction humorale; cependant le liquide reste clair. Il a une tension élevée; sa réaction albumineuse est franche, mais il est stérile et ne contient aucun microorganisme. Les éléments qu'il contient sont des lymphocytes; ceux-ci sont parfois en assez grand nombre; plus souvent, la lymphocytose est discrète.

Cette forme méningée constitue probablement dans quelques cas une *forme abortive* de la maladie de Heine-Médin. On observe alors un syndrome méningé fébrile qui disparaît plus ou moins rapidement sans être suivi de paralysies. Netter, Triboulet, Mme Tinel-Giry, Schreiber n'hésitent pas à considérer comme des formes abortives de la maladie de Heine-Médin un certain nombre de méningites ou d'états méningés, affectant l'allure épidémique, tels que ceux qui ont été rapportés par différents auteurs à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1910 (Rist et Rolland, Laubry, Foy et Parvu, Widal, Lemierre, Guillain et Richet, etc.). On pourrait les considérer comme des méningites simples à médullo-virus.

La bénignité *quoad vitam* de ces formes méningées doit être notée d'une manière spéciale.

Méningites syphilitiques aiguës. — Au cours de la syphilis, les enveloppes nerveuses sont fréquemment atteintes; les cas de méningites syphilitiques aiguës nettement caractérisées sont cependant rares. C'est en ponctionnant systématiquement les sujets syphilitiques que l'on a noté, dans près de 50 p. 100 des cas, à la

(1) Mme Tinel-Giry, La poliomyélite épidémique. Thèse de Paris, 1911.
(2) Schreiber, Thèse de Paris, 1911.
(3) Nobécourt et Roger Voisin, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 nov. 1909.
(4) Paisseau et Troisier, *Gaz. des hôp.*, 1910.

période secondaire, une atteinte méningée se traduisant : soit par de l'hypertension, avec très légère augmentation de l'albumine et présence de quelques grandes cellules uninucléées; soit par une réaction cytologique avec ou sans augmentation d'albumine; soit, enfin, par l'existence, en fortes proportions, de grandes cellules uninucléées à type de plasmazellen (Ravaut). Enfin, dans les cas nettement caractérisés, la réaction de Wassermann est positive. La syphilis paraît donc se traduire par un énanthème méningé presque aussi souvent que par un exanthème cutanéo-muqueux. On connaît d'ailleurs l'identité d'origine de ces deux tissus.

La fréquence de cette réaction méningée, au cours de la syphilis, avait fait supposer à certains auteurs, à Ravaut (1) en particulier, que la constatation d'une lymphocytose rachidienne chez un nouveau-né porteur d'un érythème suspect suffirait à faire reconnaître l'hérédo-syphilis. Les constatations de Marcel Ferrand (2) dans le service de l'un de nous n'ont malheureusement pas confirmé cette hypothèse, car cet auteur a trouvé, au cours de dermatites banales de l'enfance, les mêmes réactions que dans l'hérédo-syphilis.

Jusqu'ici nous n'avons signalé que les réactions méningées histologiques qui se manifestent cliniquement dans un nombre très limité de cas. Nous ne soulèverons pas la question des méningites syphilitiques de la période tertiaire; nous considérerons, avec Mériel (3), que le terme de méningite syphilitique aiguë n'est applicable qu'aux accidents méningés diffus de la période secondaire.

Soupçonnée avant l'ère de la ponction lombaire, son existence n'a été établie que par l'étude du liquide céphalo-rachidien. La notion d'une syphilis antérieure, la présence de manifestations syphilitiques concomitantes, les bons résultats du traitement spécifique, enfin la connaissance des réactions méningées dans la syphilis la plus banale sans symptômes nerveux apparents, ont permis de la différencier.

La méningite spécifique aiguë paraît beaucoup plus fréquente dans la syphilis acquise que dans la syphilis congénitale. Nous n'avons, quant à nous, pas encore observé de méningite aiguë hérédo-syphilitique et nous n'en avons trouvé que deux observations probantes de Ravaut et Poncelle (4), de Ravaut et Darré (5).

Les examens anatomiques qui permettent de caractériser l'aspect des lésions syphilitiques aiguës des méninges sont rares (Sicard et Roussy). L'exsudat est gélatineux, et les lésions microscopiques

(1) Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1907).
(2) Marcel Ferrand, Thèse de Paris, 1908.
(3) Mériel, Thèse de Paris, 1910, et Revue générale (*Gaz. des hôp.*, 7 janv. 1911).
(4) Ravaut et Poncelle, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 janv. 1906.
(5) Ravaut et Darré, *Gaz. des hôp.*, 12 févr. 1907.

consistent essentiellement en endo et périvascularites. Ravaut et Poncelle ont même constaté dans ces lésions la présence du spirochète.

Ce germe a été trouvé dans le liquide de la ponction lombaire par quelques rares auteurs, en particulier par Gaucher et Merle (1), Sézary et Paillard (2). Ordinairement clair et sans coagulum fibrineux, ce liquide contient surtout des lymphocytes, mais il est parfois trouble lorsque le nombre des éléments est considérable; la polynucléose peut alors s'associer à la lymphocytose et même la remplacer. L'augmentation de l'albumine est souvent très marquée et la réaction de Wassermann presque constante.

Cliniquement, la méningite syphilitique aiguë apparaît, dans la plupart des cas, d'une manière progressive. Elle est précédée d'une période où l'on note surtout de la céphalée, de l'insomnie (Milian) et une certaine irritabilité du caractère. Puis elle se manifeste par des contractures, raideur de la nuque, signe de Kernig, ventre en bateau, plus rarement par des convulsions. Les paralysies ou mieux les parésies sont fréquentes; elles affectent particulièrement les yeux; elles sont fugaces, incomplètes et atteignent dans la majorité des cas le moteur oculaire commun. On note quelquefois du délire, des troubles digestifs, un certain degré de stase papillaire; mais il faut insister sur la constance et la persistance de la céphalée et sur l'absence habituelle de la fièvre. Celle-ci peut cependant être constatée, mais elle n'a pas de type défini et en tout cas elle est éphémère.

Le propre de la méningite syphilitique aiguë est d'avoir une symptomatologie restreinte, souvent réduite à un seul signe qui nécessite un examen approfondi du sujet. Exceptionnellement, le début est brusque et le syndrome méningé au complet (Debove).

Chez le nourrisson, la syphilis a parfois une grande part dans l'évolution de certaines hydrocéphalies, mais il s'agit alors d'un processus subaigu.

L'évolution de la méningite syphilitique est variable, essentiellement capricieuse; elle peut être très rapide, récidivante ou traînante; mais, courte ou longue, elle présente fréquemment des poussées successives et tend à devenir subaiguë. Elle cause parfois la mort du sujet, mais ordinairement elle disparaît ou tout au moins s'améliore sous l'influence du traitement. Des réserves doivent toujours être faites sur l'avenir de pareils sujets.

Le traitement antisyphilitique améliore rapidement les malades; mais il y a un point qui nous semble digne d'être relevé, car il a une valeur générale. Depuis le traitement de la syphilis par le salvarsan, on a noté fréquemment des accidents méningés, même

(1) Gaucher et Merle, *Acad. des sciences*, mars 1909.
(2) Sézary et Paillard, *Soc. de biol.*, 25 févr. 1910.

chez des malades dont le Wassermann avait été négatif. C'est qu'il existe une indépendance presque complète entre la circulation sanguine et les espaces sous-arachnoïdiens, et qu'un médicament injecté dans les veines détruit difficilement dans le liquide céphalo-rachidien les tréponèmes qui s'y localisent fréquemment.

Avant de déclarer qu'un syphilitique est guéri, il faut qu'une ponction lombaire permette d'affirmer l'intégrité du liquide cérébro-spinal. Il y aurait donc lieu d'instituer un traitement de la méningite syphilitique par des injections intrarachidiennes, puisque l'imperméabilité des méninges empêche trop souvent l'action sur les tréponèmes méningés du médicament injecté dans la circulation sanguine (1).

Méningite de la maladie du sommeil. — De la méningite syphilitique doit être rapprochée une affection voisine, la *trypanosomiase humaine*, la **maladie du sommeil**. L'atteinte des méninges est alors presque constante. C'est dans le liquide céphalo-rachidien des nègres de l'Ouganda, atteints de la maladie du sommeil, qu'en mai 1903, Castellani et Bruce ont découvert le parasite cause de cette affection. Sa présence est presque constante à la période terminale de la maladie. Les symptômes nerveux peuvent survenir dès le début; ils se caractérisent cliniquement par des troubles psychiques légers : irritabilité, affaiblissement de la mémoire, hyperesthésie profonde d'une nature très particulière, léger tremblement, céphalée plus ou moins pénible, insomnie rebelle. Chez le jeune enfant [Brumpt (2)], on peut constater le syndrome de la méningite aiguë la plus accusée, avec contractures, renversement de la tête en arrière, perte de conscience et cris inarticulés.

La ponction lombaire permet alors de constater une lymphocytose pure, généralement légère.

Ces formes méningées, précoces, aiguës sont à distinguer des formes nerveuses, tardives, chroniques, où la ponction lombaire indique une mononucléose extrêmement abondante avec prédominance des grands mononucléaires et présence de cellules vacuolaires [Martin et Darré (3)]. Celles-ci, décrites sous le nom de cellules mûriformes par Mott, représentent des plasmazellen à dégénérescence érythrophile.

Méningite ourlienne. — C'est une des méningites secondaires les mieux caractérisées actuellement. Depuis longtemps l'apparition de symptômes cérébraux avait été signalée au cours des oreillons et, en 1877, Gaillard (4) leur avait consacré sa thèse inaugurale. On

(1) Cf. Roger Voisin, Lévy-Bing et Duroeux, Manifestations nerveuses survenues chez des syphilitiques traités par les injections intraveineuses de 606 (*Ann. des mal. vénér.*, nov. 1911).

(2) Brumpt, *Presse méd.*, 1906.

(3) Martin et Darré, *Journ. méd. français*, 15 févr. 1911.

(4) Gaillard, Thèse de Montpellier, 1877.

supposait qu'il s'agissait d'un simple méningisme [Lamouroux (1)], lorsque René Monod (2), en ponctionnant dans le service de l'un de nous un enfant atteint d'oreillons, constata par hasard une lymphocytose rachidienne considérable. Chauffard et Boidin (3) ont donné à cette constatation toute sa valeur, et les travaux de Sicard (4), de Dopter (5), de Nobécourt et Brelet (6), d'Hutinel (7), en France, de Bentzon, d'Elsasser à l'étranger ont établi le tableau de la méningite ourlienne.

Cette méningite survient ordinairement cinq, six, huit jours après la défervescence qui suit la poussée fébrile des oreillons ; mais elle accompagne parfois la fluxion parotidienne ; elle peut même la précéder [Cayrel (8)]. Chez l'adulte, elle s'associe souvent à une orchite. Chez l'enfant, on l'observe même dans des cas bénins. Assez rarement le syndrome méningé est assez complet pour rappeler celui d'une méningite cérébro-spinale épidémique ; plus souvent il faut rechercher avec soin les petits signes qui traduisent l'atteinte méningée : la céphalée, la bradycardie, une légère mydriase unilatérale. Dans tous les cas, le liquide cérébro-spinal est clair ou à peine trouble : mais sa réaction lymphocytaire est si considérable qu'elle rappelle celle de la méningite tuberculeuse. La tension du liquide est élevée, sa teneur en albumine augmentée. Teissier et Esmein (9) y ont constaté la présence du tétragène qu'ils considèrent comme spécifique des oreillons.

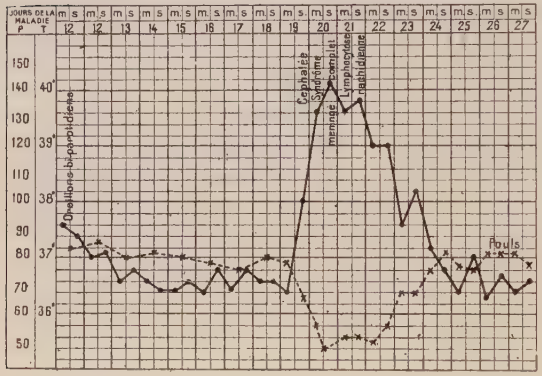

Fig. 45. — Courbe de méningite ourlienne bien caractérisée (Dopter).

Teissier et Schœffer (10) ont insisté sur l'absence de relations directes entre l'abondance de la lymphocytose et l'intensité des réactions cliniques.

(1) Lamouroux, Thèse de Paris, 1902.
(2) René Monod, Réactions méningées chez l'enfant, Thèse de Paris, 1904.
(3) Chauffard et Boidin, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 mars et 6 mai 1904.
(4) Sicard, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 févr. 1905.
(5) Dopter, La méningite ourlienne (*Paris méd.*, 16 déc 1910).
(6) Nobécourt et Brelet, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1905.
(7) Hutinel, *Bull. méd.*, 29 oct. 1910.
(8) Cayrel, *Paris médical*, 30 déc 1911, p. 113.
(9) Teissier et Esmein, *Soc. de biol.*, 1906.
(10) Teissier et Schœffer, *Congrès de méd. interne*, 1910.

La méningite ourlienne guérit ordinairement, mais on l'a vue causer la mort en quelques heures (Maximovitch, Dopter). Elle s'accompagne souvent de troubles paralytiques, les uns exceptionnels liés à une lésion de l'encéphale, comme dans le cas de Launois et Lemoine (1), les autres plus fréquents imputables à une atteinte des nerfs craniens, du facial [Couraud et Petges (2)], des nerfs moteurs de l'œil, etc. On a signalé aussi l'amblyopie et la surdité labyrinthique. Le zona apparaît fréquemment (Sicard, Dopter, Apert). Plus rarement les racines médullaires sont atteintes et l'on peut observer des paralysies des membres. Ces accidents guérissent habituellement, et les seules séquelles observées sont la surdité et l'atrophie du nerf optique.

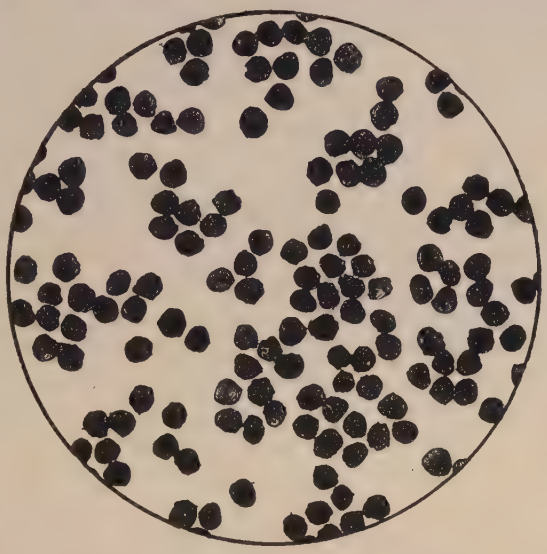

Fig. 46. — Lymphocytose dans la méningite ourlienne (Dopter).

Méningite de la grippe. — Dans la grippe, l'apparition de symptômes nerveux est si fréquente qu'il est classique de décrire à cette affection une forme nerveuse. Au cours de l'épidémie de 1889-1890, les médecins d'enfants, Comby, Sevestre, etc., attirèrent à diverses reprises l'attention sur ce qu'ils appelaient le *méningisme grippal*. La ponction lombaire permit, dans cette infection comme dans les précédentes, de déceler, le tableau clinique étant le même, soit une simple augmentation de l'albumine (Rendu), soit une réaction lymphocytaire capable de faire penser à une affection tuberculeuse [Le Gendre et Terrien (3)], soit la purulence du liquide cérébro-spinal.

Mais, loin de constater la présence exclusive du coccobacille de Pfeiffer, comme c'eût été le cas si ce microbe avait été le germe de la grippe, on n'a rencontré ce microbe que d'une façon tout à fait accessoire, et associé à d'autres germes [Pfühl et Walther, Hunters et Nuthall, Ghon (4)]. Bien plus souvent on ne découvrit que des

(1) Lannois et Lemoine, *Arch. de neurol.*, 1886.
(2) Couraud et Petges, *Arch. de méd. milit.*, 1900.
(3) Le Gendre et Terrien, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902.
(4) Ghon *Wien.klin. Wochenschr.*, 1902.

germes vulgaires : pneumocoque, colibacille, streptocoque, ou un microbe particulier, le bacille R [Sacquépée et Peltier (1)].

De cet exposé, il faut retenir d'abord la fréquence du syndrome méningé au cours de la grippe; d'autre part, la diversité des espèces bactériennes que l'on a constatées, ce qui tendrait à prouver la justesse de l'opinion de Bezançon et d'Israëls de Jong pour qui le coccobacille de Pfeiffer est un saprophyte sans spécificité pathologique (Voy. *Méningite à bacille de Pfeiffer*, page 227).

Méningite dans diverses infections. — Dans la **diphtérie**, les manifestations méningées sont exceptionnelles; le bacille de Loeffler reste en effet fixé à la fausse membrane et ne se généralise pas; aussi observe-t-on surtout des réactions encéphaliques sans modifications du liquide cérébro-spinal [Bitot et Petges (2)]. En cas de méningite suppurée, il s'agit habituellement d'une infection secondaire (bacille de Fraenkel et streptocoque dans un cas de Bacciali). S'il faut en croire Morrell et Wolf (3), la méningite suppurée à bacille de Loeffler serait cependant possible. Enfin, au cours des accidents paralytiques de la diphtérie, on a noté parfois des modifications du liquide céphalo-rachidien (4).

Dans l'**infection puerpérale**, la méningite est assez rare et il ne s'agit pas toujours, comme on pourrait le croire, d'une méningite streptococcique. Widal et Lemierre (5) ont observé un cas de méningite à colibacilles; Cohn (6), Delestre (7) des méningites à pneumocoques.

Dans le **rhumatisme articulaire aigu**, le liquide cérébro-spinal est ordinairement normal. Signalons pourtant que, chez un enfant atteint de rhumatisme cérébral, Nobécourt et Darré (8) ont noté une réaction méningée se traduisant par l'existence de quelques globules rouges et de quelques lymphocytes, une légère augmentation d'albumine et une perméabilité anormale au salicylate de soude.

Dans la **chorée**, l'atteinte des méninges est fréquente (Babonneix, Thomas); elle serait presque constante pour Richardière, Jules Lemaire et Sourdel (9). Elle se traduit uniquement par une lymphocytose tantôt discrète, tantôt notable.

(1) Sacquépée et Peltier, *Arch. gén. de méd.*, 1901.

(2) Bitot et Petges, Méningite d'origine diphtérique (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1er mai 1910).

(3) Morrell et Wolf, *Journ. of Amer. assoc.*, 1906, n° 26.

(4) Rœmbeld, *Deutsche med. Wochenschr.*, 15 avril 1909, p. 669.

(5) Widal et Lemierre, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juillet 1901.

(6) Cohn, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899.

(7) Delestre, *Soc. de biol.*, 5 févr. 1898.

(8) Nobécourt et Darré, Rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de sept ans. Constatation de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 14 nov. 1911, p. 380).

(9) Richardière, Lemaire et Sourdel, Note sur la lymphocytose du liquide rachidien dans la chorée chez les enfants (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1910).

Au cours de la **scarlatine**, la méningite est rare et s'observe surtout dans l'enfance. Tantôt elle résulte de la propagation aux enveloppes du cerveau d'une inflammation voisine : otite [Gouget et Bénard (1)], sinusite frontale (Killian) ou sphénoïdale (Royer), peut-être même coryza purulent par l'intermédiaire de la lame criblée de l'ethmoïde [Weill et Mouriquand (2)] ; tantôt, les os et les cavités osseuses de la face étant intacts, elle paraît provenir d'une infection sanguine [Teissier, Bondon et Duvoir (3), Weill et Chalier (4)].

Elle est due le plus souvent au streptocoque ; mais parfois le staphylocoque est en cause (Weill et Mouriquand), ou le pneumocoque, comme dans un cas que nous avons observé (5).

A côté de ces méningites suppurées, nous devons signaler avec Bénard (6) la possibilité d'infections méningées sans réaction leucocytaire du liquide [cas de Moser, de Meyer (7)] et de réactions méningées d'importance et de valeur variables. Les unes, en effet, sont caractérisées par un ensemble symptomatique plus ou moins accusé et, à la ponction lombaire, on constate de l'hypertension et de la lymphocytose [Dufour et Giroux (8), Dopter (9), Cayrol et André Weill (10)]. Les autres ne se manifestent pas cliniquement. Indépendante de tout autre signe clinique, la réaction anatomique de la méninge, caractérisée surtout par de la lymphocytose, est alors en rapport avec les caractères anormaux de l'éruption, par exemple avec un érythème infectieux venant compliquer l'évolution normale d'un exanthème scarlatin [Paisseau et Milhit (11)]. Cette réaction est identique à celle que l'on constate dans les dermatites des nourrissons.

Les mêmes considérations sont applicables à la rougeole et à l'érysipèle.

Dans la **rougeole**, nous avons noté une lymphocytose rachidienne en rapport avec un érythème infectieux, sans symptômes méningés ; mais on peut aussi observer une méningite fruste avec céphalée,

(1) Gouget et Bénard, La méningite scarlatineuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 déc. 1908).

(2) Weill et Mouriquand, Méningite scarlatineuse staphylococcique (*Lyon méd.*, 8 août 1909, p. 225).

(3) Teissier, Bondon et Duvoir, Méningite cérébro-spinale à streptocoque au cours de la scarlatine (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 déc. 1908, p. 808).

(4) Weill et Chalier, Méningite scarlatineuse streptococcique (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 17 mai 1910, p. 263).

(5) Hutinel, Méningites urémiques, méningites scarlatineuses (*Progrès méd.*, 27 févr. 1909, p. 109).

(6) Bénard, Les méninges dans la scarlatine (*Revue de méd.*, 1909).

(7) Meyer, *Charité Annalen*, 1906.

(8) Dufour et Giroux, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909.

(9) Dopter, *Société médicale*, 1908.

(10) Cayrol et André Weill, État méningé au début d'une scarlatine (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 oct. 1911, p. 225).

(11) Paisseau et Milhit, Note sur les réactions méningées dans la scarlatine (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1910, p. 153).

bradycardie, inégalité pupillaire et lymphocytose rachidienne, ou une méningite suppurée secondaire, liée à une bronchopneumonie concomitante.

Dans l'**érysipèle**, mêmes constatations ont été faites par Dopter (1); avec Nobécourt, l'un de nous a observé au cours d'un érysipèle, chez un enfant cachectique et moribond, la présence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans qu'il y eût de réaction méningée. La méningite suppurée, ordinairement à streptocoques, est rare et a une évolution fatale. L'absence de modifications du liquide est en effet la règle, même dans les formes hyperpyrétiques avec céphalalgie [Lesné (2)].

Dans la **variole**, Thaon (3) a signalé la possibilité d'une lymphocytose rachidienne et a noté le défaut de parallélisme entre cette réaction méningée et l'existence de troubles nerveux.

Dans la **coqueluche**, Bertelotti, dans la **malaria**. Pende, Vitello (4), dans la **pellagre**, Tizzoni ont noté également des réactions du liquide céphalo-rachidien.

Dans la **fièvre de Malte**, Souleyre (5) décrit une forme méningée. Leenhardt observe le signe de Kernig, Roques (6) un syndrome méningé complet. Le liquide, trouvé stérile dans tous les cas, contenait dans ce dernier cas quelques éléments mononucléaires.

Pour Mestrezat (7), ce qui caractériserait la réaction du liquide céphalo-rachidien dans cette affection, ce serait l'augmentation du sucre, alors que les chlorures seraient diminués et l'albumine augmentée.

Méningites toxiques. — Les infections ne sont pas les seules causes des méningites; les **intoxications** donnent également lieu à des processus réactionnels. La mieux connue de ces méningites toxiques est la **méningite saturnine**.

Elle a été isolée grâce aux travaux de Mosny et de ses élèves, Malloizel, Pinard, Harvier (8). Chez la plupart des ouvriers exposés à l'intoxication saturnine, qui entrent à l'hôpital avec des coliques de plomb, Mosny a constaté une réaction lymphocytaire du liquide cérébro-spinal. La méningite reste le plus souvent purement histologique et ne se traduit par aucun signe particulier.

(1) Dopter, *Progrès méd.*, 1907.
(2) Lesné, Communication orale.
(3) Thaon, *Soc. de biol.*, 18 juin 1904.
(4) Vitello, *Il Policlinico*, 1909.
(5) Souleyre, *Gaz. des hôp.*, 25 oct. 1910.
(6) Roques, État typhoïde et état méningé dans une mélitose à évolution courte et à terminaison heureuse (*Province méd.*, 18 nov. 1911).
(7) Mestrezat, *Province méd.*, 2 avril 1910.
(8) Mosny et Malloizel, *Soc. de biol.*, 23 juillet 1904. — *Trib. méd.*, 1904. — *Revue de méd.*, 1907. — Mosny et Pinard, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, p. 484. — Mosny et Harvier, *Ibid.*, 1907-1908. — Pinard, Revue générale (*Gaz. des hôp.*, juillet 1908).

Dans d'autres cas, la céphalalgie attire l'attention sur l'état des méninges; c'est la forme céphalalgique de la méningite fruste.

Plus rarement l'évolution est subaiguë ou même aiguë. Cette forme de réaction méningée rappelle alors à s'y méprendre la méningite tuberculeuse : même élévation de température, mêmes phénomènes basilaires et bulbaires. Elle est d'ailleurs assez rare ; plus souvent on n'observe que des crises convulsives (forme épileptique), des troubles mentaux (forme psychique), ou des douleurs lombaires irradiées dans les membres inférieurs (forme spinale). Ordinairement précoce, au cours de l'intoxication saturnine, la méningite peut aussi survenir tardivement ; elle rappelle alors le tableau de la paralysie générale progressive. Comme complication il faut signaler tout particulièrement l'amaurose dont le pronostic dans la méningite saturnine est ordinairement favorable.

L'intoxication par l'**oxyde de carbone** peut également occasionner une réaction méningée. Signalée par Legry et Duvoir (1), retrouvée par Chauffard et Troisier, par Gaultier et Paillard, elle n'est pas constante [Hirtz (2)].

L'**alcoolisme** lui-même pourrait, dans certains cas très rares, produire un syndrome méningé aigu. Il y avait une polynucléose rachidienne abondante, mais fugace, chez le malade observé par Mosny et Saint-Girons (3).

Enfin, toute **injection intrarachidienne** est susceptible de provoquer, non seulement une réaction anatomique de la méninge, mais encore un complexus clinique, méningé, caractérisé par de la céphalée, une ébauche de Kernig, etc., et même une élévation de la température.

Ravaut et Aubourg ont les premiers signalé une réaction leucocytaire après une injection anesthésiante de cocaïne ; mêmes résultats ont été observés avec les autres anesthésiques tels que novocaïne (Riche et Mestrezat), stovaïne [Doléris, Charlier, Halbron (4), Pautrier et Simon].

Sicard (5) et Salin se sont appliqués à démontrer que les injections thérapeutiques de sérum provoquaient des accidents analogues, et ils attribuent à cette *méningite sérique* la plupart des accidents qui suivent la sérothérapie antiméningococcique. Nous avons discuté ailleurs le rôle de cette méningite sérique. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'après une injection de sérum de cheval, aussi bien dans les cas où la cavité rachidienne est normale que dans ceux où elle est enflammée chroniquement ou d'une façon aiguë, il se

(1) Legry et Duvoir, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908.
(2) De Fontbonne, Thèse de Paris, 1909-1910.
(3) Mosny et Saint-Girons, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 juillet 1911.
(4) Doléris, Charlier, Halbron, *La Gynécologie*, 1905.
(5) Sicard, La méningite sérique (*Journ. médical français*, 1911).

développe une polynucléose rachidienne telle que l'on est parfois en droit de la qualifier de puriforme, et cette réaction s'accompagne d'un syndrome méningé fruste. Cette réaction ne fait défaut qu'en cas de méningite tuberculeuse (Netter et Gendron). L'injection de sérum humain donne les mêmes réactions, locales (Netter et Gendron) et générales (Nobécourt et Darré).

De ces méningites d'ordre toxique, on doit rapprocher la **méningite urémique**.

Existe-t-il vraiment une méningite urémique? C'est la question que s'était posée Lépine (1) en 1907, et il concluait à la négative. Cependant, la même année, Chauffard (2), dans un cas d'urémie éclamptique fébrile sans signes méningés cliniques, constata de la polynucléose rachidienne. Caussade et Willette (3), Mosny et Pinard (4), Villaret et Tixier, ces derniers dans l'éclampsie gravidique, retrouvèrent la même lésion. Il y a lieu de remarquer que les polynucléaires n'étaient pas altérés et rappelaient les épanchements puriformes aseptiques décrits par Widal. On peut, dans ces conditions, supposer que la polynucléose relève d'une congestion encéphalique suivie d'une diapédèse leucocytaire. Il ne s'agirait donc pas d'une méningite, à proprement parler.

D'un autre côté, au cours de l'urémie, on peut rencontrer des méningites suppurées; l'un de nous a rapporté un cas de méningite à pneumocoques chez un enfant atteint de néphrite scarlatineuse (5). Chauffard et Vincent (6) ont observé, eux aussi, un autre cas de méningite pneumococcique. Il y a donc lieu de se demander si l'urémie ne facilite pas l'infection des méninges.

Du fait même de l'urémie, le liquide cérébro-spinal présente, en effet, une augmentation notable de sa tension et une surcharge importante d'urée; jamais, en dehors de l'urémie, le taux de l'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien n'atteint 1 gramme pour 1000; dans l'urémie, au contraire, on note des chiffres de 1 à 4 grammes et même plus. Sans insister sur le rôle de l'hypertension dans la pathogénie des symptômes de l'urémie nerveuse, rôle bien démontré par les effets thérapeutiques de la ponction lombaire dans la céphalée [Marie et Guillain (7)], le vertige, le délire et même le coma urémiques Castaigne et André Weill (8)], il paraît probable que la richesse en

(1) Lépine, *Sem. méd.*, 31 juillet 1907.
(2) Chauffard, *Sem. méd.*, 13 nov. 1907.
(3) Caussade et Willette, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juillet 1908.
(4) Mosny et Pinard, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 déc. 1908.
(5) Hutinel, *Progrès méd.*, 1909.
(6) Chauffard et Vincent, Méningite urémique, toxique et infectieuse (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 janv. 1910).
(7) Marie et Guillain, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mars 1901.
(8) Castaigne et André Weill, Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques (*Journ. médical français*, 15 janv. 1911).

urée du liquide cérébro-spinal facilite son ensemencement par le microbe pathogène. Il en serait de la méningite urémique comme de la péricardite brightique.

En dehors des infections et des intoxications, on constate encore des méningites ou des réactions méningées dans un certain nombre de cas, en particulier dans les affections de la peau, des racines et des nerfs périphériques.

La **méningite zonateuse** est extrêmement fréquente. Brissaud et Sicard, dès 1901, puis Widal et Sicard, Chauffard et ses élèves, Froin et Boidin ont les premiers attiré l'attention sur la fréquence de la lymphocytose rachidienne au cours de la fièvre zoster. Les recherches anatomiques de Sicard et Cestan, les constatations cliniques de Chauffard et Rivet, qui ont montré que la lymphocytose rachidienne était une réaction tardive, ont élucidé le mécanisme de cette complication. Le zona a pour substratum anatomique une lésion des ganglions rachidiens; or, les culs-de-sac sous-arachnoïdiens de la moelle viennent effleurer le pôle interne de ces ganglions : l'inflammation s'étend donc du ganglion aux méninges et détermine la réaction leucocytaire. Mais tout ne se borne pas à une réaction anatomique : il existe également une réaction clinique qui traduit la souffrance des méninges, et un examen attentif permet de constater quelques petits signes de méningite : bradycardie, céphalée, etc. [Chauffard et Rendu (1), Avenier (2)].

Inversement, lorsque l'inflammation s'étend des méninges aux ganglions, on observe un zona consécutif à une méningite, comme dans le cas de Sicard, où un zona du ganglion de Gasser vint compliquer une méningite ourlienne, dans celui de Pautrier et Simon, dans ceux de Barbier et Lian (3), de Lœper (4) enfin, dans lesquels le zona était fonction de tuberculose méningée discrète.

Dans le zona, le point de départ de l'inflammation primordiale et les rapports qu'elle affecte avec la cavité rachidienne rendent compte de la fréquence de la méningite. Il est plus difficile d'expliquer, si ce n'est par une communauté d'origine des tissus, la coexistence des réactions méningées et de certaines **affections de la peau**. Ravaut et Darré ont, dès 1904, montré la fréquence des réactions leucocytaires rachidiennes dans l'**herpès génital**. Marcel Ferrand a insisté sur les réactions que l'on constate dans les **dermatites des nourrissons**, et l'un de nous a montré les rapports qui unissaient les **érythèmes** et les réactions méningées. Ce ne sont, dans tous les cas, que des réactions

(1) Ces diverses communications ont eu lieu à la *Soc. méd. des hôp. de Paris*, de 1901 à 1907.

(2) Avenier, La méningite zonateuse, Thèse de Paris, 1907-1908.

(3) Barbier et Lian, *Progrès méd.*, 1911.

(4) Lœper, *Progrès méd.*, 1911.

anatomiques sans symptômes méningés concomitants. Nous ne ferons que les signaler.

Dans les **polynévrites** (1), une réaction méningée peut déceler la coexistence d'un certain processus de périradiculite. Le fait est exceptionnel. Lorsque les racines sont intéressées, on constate toujours une modification du liquide cérébro-spinal.

Après cette étude des nombreuses formes étiologiques des méningites et des réactions méningées, il nous paraît nécessaire de dire quelques mots du **méningisme hystérique**.

La simulation du syndrome méningé par les hystériques s'observe surtout chez des adolescents, et en particulier chez des jeunes filles. Une discordance frappante entre l'état général du sujet et la gravité des phénomènes accusés, l'absence de fièvre, la connaissance d'un passé nerveux sont les éléments qui permettent de soupçonner l'origine mentale du syndrome. Le sujet reproduit un tableau clinique qu'il a eu l'occasion d'observer ou dont on lui a parlé avec détails. La suggestion et la persuasion le feront disparaître; mais on a pu observer des sujets qui imitaient la méningite d'une façon si parfaite que l'on fut amené à les opérer. Tel le cas de Bondon et Caraven (2), dont la malade subit une double trépanation pour des accidents méningés simulés. Lorsqu'on est en présence d'un sujet à la fois tuberculeux ou de souche tuberculeuse et hystérique, il est délicat et souvent presque impossible, si on ne fait pas la ponction lombaire, de poser un diagnostic ferme. C'est alors qu'une ponction lombaire, en montrant l'intégrité complète du liquide céphalo-rachidien, tant au point de vue clinique qu'au point de vue cytologique, fera reconnaître la nature du syndrome observé.

VIII. — DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES AIGUËS

Le diagnostic des méningites aiguës comprend deux parties distinctes :

1° Le diagnostic clinique, tel qu'il se fait au lit du malade;

2° Le diagnostic éclairé par les méthodes d'investigation qui nécessitent des recherches de laboratoire : la ponction lombaire, l'examen bactériologique, chimique, cytologique, etc., du liquide céphalo-rachidien.

1° **Diagnostic clinique**. — On peut dire que le ***diagnostic absolu*** des méningites aiguës est presque impossible si l'on se prive des résultats fournis par la ponction lombaire; ces résultats mêmes méritent d'être discutés. Aucun symptôme, en effet, n'a une valeur telle que sa constatation implique nécessairement une lésion des

(1) Labuye, Thèse de Montpellier, 1910.

2) Bondon et Caraven, *Revue neurol.*, 1909, p. 437.

méninges. Le syndrome méningé, traduisant surtout l'irritation du cortex sous-jacent, peut exister en dehors d'une lésion des enveloppes des centres nerveux.

Les antécédents du malade et l'évolution de l'affection ont parfois une valeur très grande, et, en réalité, dans le plus grand nombre des cas, l'ensemble des symptômes est suffisamment concordant pour qu'on puisse, avec une grande probabilité, soutenir l'existence d'une méningite. Si, chez un enfant issu de parents tuberculeux ou suspect de tuberculose, ayant déjà présenté des accidents pulmonaires en rapport avec une adénopathie trachéo-bronchique, on voit survenir insensiblement, après une période d'amaigrissement et des changements de caractère, les principaux symptômes du syndrome méningé, le diagnostic de méningite tuberculeuse est des plus probables; de même si un sujet est pris subitement de maux de tête, de vomissements, de raideur du tronc avec herpès, ce tableau clinique, en temps d'épidémie, suffit à caractériser une méningite cérébro-spinale épidémique.

Mais parfois le problème est plus difficile et un ***diagnostic différentiel*** souvent délicat doit être discuté.

Il faut d'abord reconnaître et ***distinguer le syndrome méningé*** qui révèle l'atteinte des centres supérieurs.

Nous avons signalé ailleurs les caractères particuliers de la céphalée, des vomissements, de la constipation et de la raideur. Lorsque ces symptômes sont groupés, leur origine est facile à reconnaître; mais, s'ils sont isolés, leur interprétation devient plus délicate.

La **céphalalgie** ne sera pas confondue avec une simple *migraine*. Celle-ci, qui s'accompagne parfois de vomissements, survient d'une façon périodique chez des individus arthritiques, commence et cesse brusquement, pour durer assez peu de temps. La *céphalée*, dite *de croissance*, s'observe chez des adolescents fatigués, surmenés par le travail; elle dure longtemps et cesse sous l'influence du repos. La *céphalée syphilitique*, qui d'ailleurs traduit peut-être une altération méningée, s'associe aux autres symptômes de la maladie. La *céphalée brightique* s'accompagne d'albuminurie.

Les **vomissements** peuvent être pris pour le résultat d'une simple *indigestion*; mais alors on constate un état saburral assez marqué, on relève des causes d'intoxication alimentaire et les vomissements sont très pénibles, précédés de nausées, tous caractères qui manquent dans les vomissements cérébraux.

Lorsqu'on constate de la **raideur de la nuque**, il faut, avant de donner à ce symptôme une signification fâcheuse, explorer soigneusement les articulations du cou. N'est-ce pas une *arthrite* ou un *mal de Pott* qui déterminent une contracture réflexe des muscles du cou? Le *torticolis* sera généralement facile à éliminer, car il ne

siège que d'un seul côté. Une *arthrite sacro-iliaque* ou un *lumbago* provoquent de la **raideur du tronc**, mais la nuque reste souple, ce que l'on n'observe pas dans les méningites; chaque symptôme sera ainsi soigneusement examiné.

Nous ne saurions trop insister sur la valeur de la **contracture** commençante ni sur la nécessité de rechercher avec soin ses divers signes révélateurs, en particulier le *signe de Kernig*. Ce n'est pas à dire que le signe de Kernig ne se constate que dans les méningites; c'est une position de défense que l'on retrouve dans la sciatique et dans le lumbago; c'est la signature d'une augmentation du tonus musculaire. On peut l'observer également dans les abcès du cerveau et dans certaines affections cérébrales, mais ces causes sont bien rares à côté de la fréquence des inflammations méningées.

La constatation d'un syndrome méningé n'est donc pas en général d'une grande difficulté; mais, en dehors des méningites, un certain nombre d'affections encéphaliques ou d'infections générales à réactions cérébrales sont capables d'en déterminer l'apparition.

Deux ordres de faits sont à considérer, suivant que le syndrome méningé apparaît d'une façon qui semble primitive, ou qu'au contraire il complique une affection de l'organisme reconnue déjà ou même traitée antérieurement.

I. L'***apparition primitive du syndrome méningé*** peut se faire brusquement ou mettre plusieurs jours à se manifester.

Début brusque. — Dans le premier cas, la méningite peut être confondue avec une pyrexie aiguë, telle que la pneumonie, la variole, la grippe, la fièvre typhoïde, avec une infection comme le tétanos, ou encore avec une lésion soudaine des centres encéphaliques (hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, etc.).

Chez les jeunes sujets, une *pneumonie*, particulièrement une pneumonie du sommet, est souvent prise pour une méningite.

Un enfant est atteint brusquement de fièvre, de vomissements, de délire; il se plaint de la tête, souvent aussi il se plaint du ventre : c'est sa façon d'accuser le point de côté. La nuque devient raide et cette douleur s'étend parfois aux muscles du dos. Cependant, le pouls reste fréquent et la température se tient au-dessus de 40°, ce qui est trop pour une méningite. En pareil cas, malgré le délire et la contracture, il ne faut pas se laisser hypnotiser par les symptômes cérébraux; il faut compter les mouvements respiratoires et examiner soigneusement les poumons. On hésitera peut-être à conclure si la pneumonie, au lieu de siéger au sommet, est centrale et tarde à se démasquer.

La *variole* débute brusquement par de la fièvre, des vomissements, de la céphalée, de la rachialgie. La raideur du tronc est la conséquence fréquente des douleurs lombaires et, avant l'apparition de l'éruption caractéristique, on pourrait songer à la méningite.

Il est quelquefois très difficile de distinguer la méningite du *typhus exanthématique*, d'autant plus que les deux affections peuvent exister simultanément à l'état épidémique. L'invasion brusque, la précocité du délire et de l'éruption, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la contagiosité moindre sont propres à la méningite.

L'*influenza* à forme nerveuse peut d'autant plus facilement être confondue avec la méningite cérébro-spinale que les deux maladies coexistent assez souvent et que l'infection causée par le bacille de Pfeiffer peut se localiser sur les méninges. Dans ces cas, la recherche du bacille de Pfeiffer dans les crachats n'a qu'une valeur relative, mais la grippe est généralement précédée d'une période catarrhale qui manque dans la méningite.

La *fièvre typhoïde* simule rarement une méningite aiguë, telle que la méningite cérébro-spinale épidémique. Son début est moins brusque; il n'y a pas de frisson, la céphalalgie est moins pénible et moins tenace, les vomissements sont rares et, quand ils existent, moins persistants; par contre, les symptômes intestinaux sont plus accentués; cependant, dans la méningite épidémique, on peut retrouver la splénomégalie et même des taches rosées. Le diagnostic est souvent délicat entre une fièvre typhoïde commençante et certaines méningites tuberculeuses à début fébrile dans lesquelles les vomissements et la céphalalgie n'attirent pas spécialement l'attention. Même dans les cas où le sérodiagnostic est négatif, l'incertitude peut se prolonger jusqu'au jour où un phénomène révélateur, comme le strabisme, l'inégalité des pupilles, la raideur de la nuque, la paralysie ou la contracture d'un membre, appelle l'attention sur le cerveau; alors les autres signes se succèdent rapidement et la maladie marche vite vers une issue fatale.

Le *rhumatisme articulaire aigu*, par la raideur musculaire défensive qu'il détermine, peut simuler la raideur méningée; il ne faut d'ailleurs pas oublier que, dans certaines formes de la méningite épidémique, les inflammations articulaires sont fréquentes. Le siège exact des raideurs, l'intensité des symptômes fonctionnels concomitants plaideront en faveur de la méningite; il est d'ailleurs assez rare que le rhumatisme infectieux de la méningococcie atteigne plusieurs articulations.

Le *tétanos* rappelle la méningite par l'intensité des raideurs qu'il détermine; dans les deux affections on observe l'opisthotonos et l'hyperesthésie. Le trismus même se constate parfois dans la méningite. Mais, dans le tétanos, le trismus précède les autres contractures, tandis que c'est l'inverse dans la méningite. Les paroxysmes de contractures et de douleurs qui caractérisent le tétanos manquent dans la méningite; l'intégrité de l'intelligence est plus complète, enfin on n'observe ni céphalée ni herpès.

Un diagnostic difficile est celui que l'on doit établir entre une

méningite et une *hémorragie méningée*. Les deux affections se traduisent cliniquement par la souffrance du cortex sous-jacent à la méninge lésée. Aussi, toutes deux présentent-elles la triade classique, les contractures, etc. Mais l'hémorragie méningée débute brutalement, en pleine santé; il n'y a pas de fièvre, tout au moins au début, car la température s'élève quelquefois dans les jours qui suivent. Surtout on n'observe pas les grands signes infectieux, si habituels et si graves dans la méningite [Chauffard et Froin (1)] : l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, les arthrites, les otites, etc. Le pouls, accéléré dans les méningites, est plutôt ralenti et dur dans l'hémorragie méningée. L'hyperesthésie généralisée fait habituellement défaut et les troubles psychiques sont peu marqués. Guillain et Vincent ont insisté sur la valeur d'une albuminurie massive, Follet et Chevrel sur celle des ecchymoses sous-conjonctivales, pour établir le diagnostic d'une hémorragie méningée. Malheureusement ces symptômes sont inconstants.

Certaines *formes foudroyantes de méningites* soulèvent des difficultés particulières.

La mort est parfois si rapide que l'on peut croire à l'existence d'un *empoisonnement*. On recherchera toujours avec soin l'ébauche de contracture qui révélera l'inflammation méningée. Si le malade tombe rapidement dans le coma, on pourra songer au *coma diabétique*. L'absence de fièvre, l'odeur aigrelette de l'haleine, la constatation dans l'urine de la réaction de Gerhardt, plus encore que la présence du sucre, écarteront cette idée; il faut se rappeler, en effet, qu'une glycosurie légère est parfois le fait d'une méningite.

Le *coma urémique* se différencie par l'absence de fièvre, par le myosis, par les modifications urinaires, et surtout par la constatation des symptômes cardio-vasculaires, hypertension artérielle, bruit de galop, net ou ébauché.

L'absence de la fièvre initiale, le début apoplectique et la rapidité de la marche des accidents permettent en général de distinguer d'une méningite aiguë certaines *hémorragies cérébrales* ou *ventriculaires* accompagnées de vomissements et de convulsions.

Lorsque la méningite se traduit surtout par des convulsions, il faut voir s'il est possible de nier l'existence de l'éclampsie ou de l'épilepsie. Au cours d'une grossesse ou d'une néphrite confirmée, c'est à l'*éclampsie* que l'on songera tout d'abord et l'albuminurie plaidera en sa faveur, car l'albuminurie est rare au cours des méningites, surtout quand il n'y a pas d'élévation de température. Même alors la ponction lombaire peut révéler la coexistence d'une méningite, ainsi que nous en avons observé un exemple (2).

(1) Chauffard et Froin, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1903, et *Presse méd.*, 28 oct. 1903.

(2) Hutinel, *Progrès méd.*, 1909.

L'*épilepsie* ne peut simuler la méningite que dans les cas où les crises se répètent. Le sujet a tout un passé qui aidera le diagnostic et il n'a pas de fièvre ; mais, si l'on se trouve en présence d'un *état de mal*, avec élévation de température, et si le malade est sans connaissance, le diagnostic peut être délicat. Dans l'état de mal, la raideur ne survient qu'après un nombre déjà assez grand de crises convulsives, tandis que dans la méningite elle précède souvent leur apparition.

Quand ces diverses causes d'erreurs ont été écartées et quand la *méningite* a été reconnue, il reste à élucider **sa nature**.

Les débuts brusques s'observent rarement dans la *méningite tuberculeuse*. D'ordinaire cette affection est précédée d'une période assez longue de dépérissement où l'enfant maigrit et s'étiole ; elle survient beaucoup plus rarement en pleine santé apparente que la méningite aiguë.

L'hésitation est souvent permise dans les cas où le début est simplement rapide. Certains symptômes permettent alors de suspecter la nature tuberculeuse de l'affection : température peu élevée (38° à 38°,5), répétition des vomissements, intensité de la constipation, précocité des troubles vaso-moteurs, des inégalités respiratoires et des irrégularités du pouls, fréquence de la photophobie, rapidité de l'amaigrissement, enfin caractère torpide des troubles mentaux. Ces signes sont en faveur de la méningite tuberculeuse.

C'est à la *méningite cérébro-spinale épidémique* que l'on doit tout d'abord songer. C'est, en effet, dans cette affection que l'on voit le plus souvent les accidents débuter brusquement. Ici la contracture est plus précoce et surtout plus intense ; il y a souvent de l'herpès, des éruptions, des arthrites, et cependant l'état général se maintient relativement bon ; au lieu de torpeur, on note plutôt de l'excitation. Les paralysies des nerfs craniens ou les troubles oculaires ne permettent pas toujours de rejeter l'hypothèse d'une méningite épidémique, quoique ces accidents soient moins fréquents dans cette maladie que dans la méningite tuberculeuse.

Les autres *méningites aiguës suppurées* sont plus difficiles à reconnaître. Nous parlerons plus loin des méningites secondaires aux otites et aux infections générales ; ici nous ne dirons que quelques mots de certaines infections des méninges, primitives en apparence et dues à des germes divers : streptocoques, bacilles de Pfeiffer, et surtout pneumocoques. En réalité, leur diagnostic clinique est ordinairement impossible : les méningites à bacille de Pfeiffer s'observent surtout chez les très jeunes enfants ; dans les méningites à pneumocoques, le coma est plus rapide, la raideur moins prononcée, l'état général beaucoup plus grave. L'examen bactériologique du liquide cérébro-spinal est indispensable.

Lorsque les accidents méningés s'accompagnent de paralysie, il

faut distinguer la méningite cérébro-spinale de la *paralysie infantile, maladie de Heine-Medin*. De nombreux cas de cette dernière affection ont été pris jadis pour des méningites aiguës, à méningocoques principalement, avec séquelles d'origine médullaire. Les recherches récentes ont permis de séparer les deux affections. Elles ont, cependant, des points de contact: dans les deux cas, les méninges sont atteintes et le liquide céphalo-rachidien est altéré (cf. p. 242). Dans les cas types, le diagnostic est facile. Dans la paralysie infantile, les paralysies apparaissent rapidement, elles ne sont pas douloureuses et ne disparaissent pas complètement; dans la méningite épidémique, au contraire, les paralysies s'accompagnent de troubles de la sensibilité, d'atrophie musculaire diffuse et ont tendance à évoluer vers la guérison; la fièvre tombe rapidement, tandis que dans la méningite elle persiste; l'herpès et les exanthèmes sont aussi fréquents dans la méningite que rares dans la paralysie infantile. L'examen cytologique et bactériologique approfondi du liquide est nécessaire dans les cas frustes de poliomyélite où la paralysie n'est qu'ébauchée et la réaction méningée intense.

La clinique est insuffisante pour qualifier les *états méningés*, les *méningites aseptiques* et les réactions méningées bénignes que l'on a décrits dans ces dernières années. Leur connaissance et leur diagnostic ne sont établis que par la ponction lombaire.

Début lent. — Voici maintenant des faits d'un autre ordre: au lieu d'être brusques, les accidents méningés se dessinent lentement.

C'est à la *méningite tuberculeuse* qu'en pareil cas il faut d'abord penser. Mais, s'il est des cas où ce diagnostic se fait aisément, il en est d'autres où il est singulièrement difficile. Cela tient à ce que le tableau de la maladie est souvent incomplet et ne rappelle que de loin la description classique. Dans certaines formes, les signes révélateurs sont peu nombreux et peu nets; d'ailleurs, aucun des symptômes que nous avons décrits n'est absolument constant; ils empruntent tous leur valeur à la façon dont ils se groupent et se succèdent.

Ce n'est certes pas *à la période prodromique* que ce diagnostic, véritable arrêt de mort, peut être formulé. Les manifestations diverses qui caractérisent cette phase sont si peu nettes que le médecin n'ose pas et ne doit pas se prononcer d'une façon formelle. Quand les symptômes que nous avons décrits: amaigrissement, changement de caractère, etc., s'observent chez un enfant né de parents tuberculeux ou porteur de lésions tuberculeuses, on a le droit de craindre qu'ils ne soient le prélude du drame; mais ils peuvent avoir une autre signification, dépendre de lésions moins redoutables que celles des méninges, et la réserve s'impose.

A la *première période* de la méningite, la situation devient généralement plus nette, mais pas au point de permettre dans tous les

cas un diagnostic ferme. Les symptômes que l'on cite comme les plus caractéristiques n'ont rien de pathognomonique. La triade initiale : céphalée, vomissements, constipation, est assurément fort suspecte, surtout quand elle apparaît chez un tuberculeux ; elle n'indique cependant pas forcément une méningite tuberculeuse.

Il s'ensuit que, en face d'un malade chez lequel on a des raisons pour craindre une méningite tuberculeuse, il faut éliminer d'abord les affections qui n'ont rien de commun avec les phlegmasies des méninges, puis les encéphalopathies et les méningites qui ne dépendent pas de l'infection bacillaire.

Le diagnostic est singulièrement difficile dans certaines *toxi-infections intestinales* liées à des *entéro-colites*. Là on peut noter des vomissements répétés, muqueux et bilieux, de la constipation et même le ventre en bateau : l'abattement, la prostration, le délire, les convulsions même ne sont pas absolument rares et, de plus, chez certains sujets, il existe des irrégularités du pouls. Dans ces cas, il faut tenir compte des antécédents des malades, de l'absence d'hérédité ou de stigmates tuberculeux ; il faut noter la façon dont l'enfant a été alimenté, les crises antérieures d'entérite qu'il a presque toujours présentées, la nature des évacuations, putrides, glaireuses ou même sanguinolentes, l'aspect de la langue, la soudaineté du début des accidents. Si inquiet que l'on soit, il faut se garder de parler trop tôt de méningite, car il suffit parfois d'un laxatif et de quelques heures de diète hydrique pour faire tomber les symptômes (Hutinel, Méry).

Les *vomissements périodiques*, dits acétonémiques, simulent aussi la méningite, mais l'état de la langue, l'odeur de l'haleine, l'absence de toute raideur musculaire permettent souvent le diagnostic.

Des accidents nerveux analogues sont parfois occasionnés par une *dentition* laborieuse, par une *constipation* opiniâtre, ou même par la *présence de vers* dans l'intestin ; un coup de bistouri sur la gencive, une purgation, en faisant cesser les troubles intestinaux, feront disparaître en même temps les troubles méningés et éclaireront le diagnostic.

Les *tumeurs du cerveau* se traduisent comme la méningite par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, mais elles donnent lieu, en plus, à des symptômes de localisation, dont les convulsions partielles d'épilepsie bravais-jacksonienne sont les plus fréquentes ; celles-ci manquent généralement dans les méningites. L'absence d'élévation de température témoigne aussi en faveur d'une tumeur cérébrale. L'évolution clinique est infiniment plus prolongée que dans les méningites : c'est petit à petit, après des semaines ou des mois, que se dessine le tableau de la tumeur cérébrale ; c'est en quelques jours, quelques semaines au plus, que se précise celui de la méningite. Le diagnostic, cependant, peut rester hésitant.

Il est pourtant des cas où une méningite tuberculeuse apparaît chez un enfant porteur d'un gros tubercule encéphalique. Le diagnostic est alors singulièrement difficile ; il faut se rappeler que c'est dans ces conditions que la maladie débute habituellement par des crises épileptiformes.

L'*abcès du cerveau* simule parfois la méningite; le plus souvent, il est vrai, il se caractérise par des symptômes de localisation pareils à ceux des tumeurs, mais il peut aussi ne donner lieu qu'à un amaigrissement rapide, progressif, avec un peu de céphalée, de vertige, un léger délire et un certain degré de fièvre, survenant surtout par poussées. Ce tableau a des traits communs avec celui de la méningite tuberculeuse, mais on ne relève pas, chez le malade, de stigmates de tuberculose; le pouls et la respiration restent calmes ou légèrement ralentis; enfin, l'abcès du cerveau est le plus souvent consécutif à une vieille otorrhée ; celle-ci peut parfois disparaître au moment des complications intracraniennes, mais l'examen de l'oreille et le passé auriculaire seront d'un grand poids pour le diagnostic.

Il est certainement d'autres affections qui, par un point quelconque de leur symptomatologie, peuvent éveiller l'idée d'une méningite. Nous ne pouvons pas, ici, les passer toutes en revue. Il faut, pour éviter l'erreur, analyser attentivement chaque symptôme en particulier, puis voir comment les manifestations morbides se groupent et se succèdent. Le diagnostic, hésitant au début, finit ainsi par s'éclairer; les signes se complètent peu à peu et se confirment les uns les autres, si bien qu'à la fin on se trouve en possession d'un véritable faisceau de preuves.

La méningite tuberculeuse n'est pas la seule méningite dont les symptômes apparaissent lentement et successivement.

La *méningite cérébro-spinale* peut, dans quelques cas exceptionnels, revêtir une forme lente, pourtant son début est presque toujours plus brusque; mais, en l'absence de renseignements précis, le diagnostic est parfois délicat entre la forme chronique et prolongée de la méningite épidémique et la méningite tuberculeuse. L'intensité de la raideur et l'intégrité relative de l'intelligence plaideront en faveur de la nature méningococcique des accidents, mais leur nature exacte ne sera vraiment élucidée que par la ponction lombaire.

Certaines méningites de nature *ourlienne* ou d'origine *saturnine*, certaines *réactions méningées*, typhiques, grippales, etc., ont aussi un début assez lent, mais la coexistence des symptômes propres à ces infections lèvera rapidement tous les doutes.

D'un autre côté, il faut toujours penser à l'existence d'une lésion des *oreilles* quand on se trouve en présence de manifestations méningitiques. La simple inspection des organes ou, s'il n'y a pas d'écoulement, les commémoratifs, permettent généralement d'écarter

l'idée d'une méningite otitique; cependant, il n'est pas absolument exceptionnel de voir une méningite tuberculeuse se développer chez un enfant atteint d'otorrhée. Le diagnostic, dans ces cas, ne peut se fonder que sur une étude attentive des symptômes.

La *méningite syphilitique* sera plus difficile à reconnaître.

Il y a quelques années encore, tout accident méningitique qui, de près ou de loin, rappelait la méningite tuberculeuse et qui guérissait sous l'influence de l'iodure de potassium, était qualifié de *méningite syphilitique*. Ce critérium est manifestement insuffisant. En réalité, les méningites liées à la syphilis héréditaire sont plus rares qu'on ne l'a prétendu. Nous n'avons presque jamais observé de véritables méningites syphilitiques; mais nous avons rencontré souvent des réactions méningées caractérisées par des modifications plus ou moins profondes du liquide céphalo-rachidien. Il y a quelques années, on apportait à l'un de nous un nourrisson atteint d'une syphilis grave, qui présentait des accidents méningitiques évidents. L'exsudat fourmillait de pneumocoques; l'infection des méninges était partie de l'oreille. Guinon (1) a cité un fait semblable. Dans un autre cas, rapporté par Stœber (2), où tout semblait concourir à établir le diagnostic de méningite syphilitique, il s'agissait d'un tubercule de la protubérance. Sans nier l'influence de l'hérédo-syphilis, il ne faut pas lui faire une part trop large dans la genèse des méningites. Par contre, les méningites syphilitiques ne sont pas extrêmement rares chez l'adulte et elles sont bien caractérisées anatomiquement et cliniquement.

La *méningite sarcomateuse* est une rareté clinique; elle complique ordinairement un sarcome encéphalique. Cliniquement on ne peut la distinguer d'une méningite tuberculeuse compliquant un tubercule cérébral que par l'absence d'élévation de température, faible indice souvent trompeur.

II. ***Lorsque le syndrome méningé apparaît au cours d'une infection antérieure de l'organisme***, le diagnostic de sa nature est parfois très facile; d'autres fois, au contraire, il est impossible à établir en dehors de la ponction lombaire.

Si le sujet est nettement tuberculeux, s'il est porteur d'une localisation bacillaire telle que tumeur blanche, adénite suppurée, ostéite, et surtout, si l'on vient d'intervenir sur ce foyer, la nature tuberculeuse du syndrome méningé n'est guère douteuse.

On hésitera davantage en présence d'une tuberculose pulmonaire en évolution; il est possible en effet qu'il s'agisse d'une irritation passagère des cellules cérébrales.

Il est des cas où la coïncidence d'accidents hémorragiques, tels qu'hémorragies gastro-intestinales, épistaxis, hématuries, éruptions

(1) Guinon, *Soc. de pédiatrie*, 1901.
(2) Stœber, Thèse de Paris, 1889.

purpuriques, permet de soupçonner et presque d'affirmer une hémorragie méningée, si l'on constate l'existence d'un syndrome méningé.

Lorsque ce syndrome apparaît au cours d'une infection aiguë, le diagnostic est plus difficile.

Nous ne ferons que signaler les *convulsions* dites *essentielles*, qui marquent parfois le début des maladies fébriles. En général, elles ne durent pas, et cessent quand se démasquent les symptômes de la pyrexie.

Lorsque, au contraire, le syndrome méningé persiste et s'accuse, il peut relever d'une des causes suivantes : méningite suppurée, réaction encéphalo-méningée, thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère.

Certes, il n'est pas toujours facile de dire à quel ordre d'altérations correspondent les symptômes que l'on a sous les yeux. Pourtant une élévation brusque de la température, une fièvre persistante, un délire furieux, des contractures étendues et des paralysies manifestes permettent d'affirmer l'existence d'une *méningite suppurée*; mais les manifestations cliniques n'ont pas toujours cette netteté et souvent le diagnostic ne peut pas être établi d'une façon certaine. Bon nombre de méningites restent méconnues, faute de signes.

Dans les *réactions encéphalo-méningées*, le début est moins brusque et moins bruyant, la fièvre moins vive, le délire moins aigu et moins violent, les rémissions plus fréquentes et plus longues, la constipation plus rare et plus passagère, enfin tous les symptômes ont des allures moins franches et moins menaçantes que dans la méningite suppurée; mais cette distinction est purement théorique.

A défaut de ponction lombaire, l'existence d'une méningite ne devient probable que si une paralysie partielle, oculaire, faciale ou périphérique, apparaît tout à coup, que si les contractures se cantonnent, se fixent et que si les convulsions se localisent.

La connaissance des antécédents pathologiques du sujet sera parfois d'une haute valeur pour permettre, en l'absence de ponction lombaire, de séparer cliniquement les cas de méningite purulente des simples réactions encéphalo-méningées. Celles-ci sont surtout fréquentes chez les sujets qui ont présenté antérieurement une lésion cérébrale. Les enfants idiots, hydrocéphales, diplégiques, etc., présentent fréquemment des accidents méningés dont la bénignité est habituelle.

La *thrombo-phlébite des sinus* est facilement reconnaissable lorsque, aux phénomènes méningés, s'associent des localisations pyohémiques; mais, surtout chez l'enfant, la forme méningitique est souvent prédominante. Une brusque élévation de température est un bon signe de thrombo-phlébite; des signes objectifs traduisant l'arrêt de la circulation veineuse encéphalique permettront ensuite

de l'affirmer; tels sont la dilatation des veines péricraniennes, prédominant d'un côté, la douleur et l'induration de la veine jugulaire, la douleur exquise à la pression de la veine mastoïdienne, l'œdème d'une partie de la face, etc.

III. ***Certaines formes cliniques de méningites sont tout particulièrement délicates à reconnaître;*** nous avons déjà signalé les formes rapides et foudroyantes. Les *formes atténuées* ou *ambulatoires*, en particulier celles de la méningite cérébro-spinale épidémique, sont prises pour des migraines, des courbatures, des embarras gastriques, des grippes légères. Ces diagnostics ne doivent jamais être admis qu'après un examen attentif et complet du malade et souvent la constatation du signe de Kernig, même quand il est peu marqué, sera d'une haute valeur pour rattacher ces accidents à une affection méningée.

Le diagnostic de la méningite est toujours difficile chez les vieillards et les nourrissons, par suite du peu de netteté des symptômes.

Chez les nourrissons, on peut ne pas accorder une importance suffisante à des convulsions qui trahissent une lésion méningée. On sait, en effet, que les convulsions sont d'ordre banal chez l'enfant très jeune et qu'elles surviennent souvent à l'occasion de la moindre affection. Celles qui sont liées à l'évolution d'une méningite se reconnaissent surtout d'après l'état de l'enfant, et d'après la constatation d'autres manifestations imputables à une lésion méningée. Plus souvent la méningite du nourrisson ne se traduit guère que par de la somnolence, ou par des troubles digestifs : diarrhée et amaigrissement surtout. Chez un nouveau-né maladif, dans une période d'épidémie de méningite cérébro-spinale, il faut rechercher avec soin les signes révélateurs de la contracture. La raideur de la nuque et l'épreuve de la suspension révéleront une exagération du tonus musculaire et inciteront à pratiquer la ponction lombaire. A elle seule, elle permettra souvent de rattacher à une inflammation des méninges des accidents qui pourraient sembler vulgaires.

Les *formes hydrocéphaliques* et la localisation intraventriculaire de l'infection se reconnaîtront à l'intensité et à la précocité des signes révélateurs d'une hypertension intracranienne (hydrocéphalie chez le nouveau-né; céphalée, somnolence, troubles oculaires chez l'enfant et l'adulte).

IV. Les ***cas de méningisme hystérique*** peuvent rappeler tous les aspects cliniques des méningites; nous les avons réservé, pour terminer cette discussion clinique.

Chez les sujets très jeunes, les *manifestations hystériques* sont relativement rares; elles deviennent plus fréquentes chez les adolescents et chez les adultes; elles peuvent alors simuler la méningite tuberculeuse. Cependant, il existe généralement dans la symptomatologie des discordances et des bizarreries qui sont de nature à

éveiller l'attention. Dès le début, la céphalalgie, la photophobie et le délire sont excessifs; mais il n'y a pas de fièvre. La fièvre hystérique, si tant est qu'elle existe, est exceptionnelle. Si les vomissements sont incoercibles, on ne constate ni strabisme, ni inégalités du pouls. L'hyperesthésie est extrême en certains points: mais on note des zones anesthésiques plus ou moins étendues. Quand l'attention est mise en éveil, il suffit d'une étude minutieuse pour que les stigmates de l'hystérie apparaissent et établissent le diagnostic. Les commémoratifs, le mode de début, la marche de la température, les caractères du pouls sont d'un grand secours. Il ne faut cependant pas se hâter de formuler sans réserves un diagnostic absolument optimiste. L'un de nous a vu une fillette de onze ans qui présenta les manifestations hystériques les plus nettes : hémi-anesthésie d'abord à droite, transférée ensuite à gauche, mutisme, cris, attaques avec grands mouvements et spasme cynique, hyperesthésie ovarienne, etc.; elle succomba cependant, vers le dix-huitième jour, avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse. On peut croire que, dans ce cas, la lésion des enveloppes du cerveau avait fait éclater des manifestations hystériques chez une petite névropathe.

Le diagnostic est d'autant plus difficile qu'une lésion organique des méninges peut s'accompagner d'accidents hystériques.

2° **Examens spéciaux.** — L'examen clinique, à lui seul, ne permet donc pas, dans un grand nombre de cas, de déterminer exactement la nature du syndrome méningé que l'on a sous les yeux, et pour établir un diagnostic étiologique précis, il faut recourir à certains examens spéciaux.

On doit toujours examiner les ***oreilles***, car une lésion de l'oreille moyenne explique parfois l'apparition du syndrome méningé.

Il est utile aussi de pratiquer l'***examen du fond de l'œil***. Il permet parfois de constater une stase papillaire, dénonciatrice d'une hydrocéphalie ventriculaire; mais celle-ci peut être liée à une tumeur cérébrale aussi bien qu'à une méningite. Exceptionnellement il fait reconnaître des tubercules de la choroïde.

L'***examen du sang*** ne devra pas non plus être négligé. Sa culture permet quelquefois de déceler l'agent causal de la méningite : streptocoque, pneumocoque, méningocoque. La séro-agglutination de Widal pour le bacille d'Eberth, si elle est positive, fixera sur la nature typhoïdique des accidents observés. Par contre, l'agglutination du méningocoque n'apporte que des résultats inconstants. Si l'on soupçonne une paralysie infantile, on peut, avec le sérum, chercher la réaction de neutralisation du virus.

La *numération des globules blancs* fournit des renseignements plus précis sur l'état des méninges. Dans les méningites diffuses, purulentes, la réaction leucocytaire est intense (35000 par millimètre

cube) et les polynucléaires prédominent. Dans les méningites localisées ou dans les réactions encéphalo-méningées, la leucocytose n'est que de 20 000 au maximum. Mais il ne faut pas perdre de vue l'état des autres organes, car leur suppuration influe sur la réaction sanguine, et se rappeler, ainsi que le remarque Fallas (1), que le nombre des globules blancs n'est pas seulement fonction d'infection, mais représente le coefficient de défense de l'organisme et varie avec le malade et le germe. Ainsi, s'il faut en croire Müller (2), dans les paralysies infantiles il existe une leucopénie manifeste : 3 à 5 000 leucocytes avec augmentation relative du nombre des lymphocytes.

Nous ne ferons que signaler comme moyen accessoire de diagnostic la ***cuti-réaction*** et l'***intra-dermo-réaction à la tuberculine***. Positive, elle ne permet aucune affirmation catégorique. Il ne suffit pas, en effet, qu'un enfant possède en un point de son organisme une minime lésion tuberculeuse pour que le syndrome méningé qu'il présente soit de nature tuberculeuse. Négative, elle a un peu plus de valeur; mais il ne faut pas oublier qu'elle manque souvent à la période terminale d'une pie-mérite bacillaire, probablement par suite de la cachexie du sujet.

Les résultats que donne la ***ponction lombaire*** ont une tout autre valeur. Seule, peut-on dire, elle permet le diagnostic absolu de la méningite. La présence dans le liquide céphalo-rachidien de pus, de microbes ou de bacilles de Koch est la signature indiscutable de la nature du syndrome méningé. Par contre, la limpidité parfaite du liquide et l'absence de toute modification dans sa composition permettent le plus souvent de rejeter le diagnostic d'une altération des méninges. Nous disons « le plus souvent », car il existe quelques faits, rares d'ailleurs, où, malgré la purulence des méninges craniennes, le liquide rachidien était normal.

L'un de nous a pu observer à l'hôpital des Enfants Assistés un enfant qui succomba à une méningite aiguë manifeste, à l'autopsie duquel la convexité du cerveau fut trouvée totalement recouverte de pus; pourtant la ponction lombaire avait donné issue à un liquide normal. Achard et Laubry, Tuffier ont rapporté des cas identiques.

Nous citerons également une observation très intéressante de Courtois-Suffit et Beaufumé. Ces auteurs virent se développer des accidents méningés chez un syphilitique en période secondaire; la ponction lombaire montra une lymphocytose exclusive; elle devait donc faire penser à l'existence d'une méningite syphilitique. A l'autopsie, on découvrit une méningite purulente à streptocoques, mais des adhérences avaient empêché l'inflammation des méninges intracraniennes de modifier la réaction syphilitique, lymphocytaire, des méninges rachidiennes. Dans tous ces cas, il faut en effet supposer

(1) Fallas, *Bull. de la Soc. belge d'otologie*, vol. I, 1907-1908.
(2) Müller, *Münch. med. Wochenschr.*, 1909.

qu'une méningite localisée est limitée par des adhérences qui empêchent la diffusion du processus infectieux.

A part ces cas, qui, rappelons-le, sont exceptionnels, la ponction lombaire fait apparaître l'état des méninges.

Au lit même des malades, en dehors de toute recherche de laboratoire, elle permet le plus souvent d'établir le diagnostic avec une assez grande probabilité.

Quatre cas, en effet, peuvent se présenter : le liquide est purulent, sanglant, clair ou coloré en jaune; chacune de ces constatations a une valeur spéciale.

1° *Lorsque le liquide est purulent*, le diagnostic de méningite aiguë non tuberculeuse est des plus probables. Il est certain lorsque le liquide contient des flocons de pus. Il est probable lorsqu'on observe seulement un louche uniforme. Dans la méningite tuberculeuse, on peut quelquefois trouver un liquide trouble, mais c'est là un fait exceptionnel. Il en est de même dans la méningite syphilitique. L'aspect du pus ne permet pas d'élucider complètement la nature d'une méningite aiguë non tuberculeuse.

2° *Lorsque le liquide est sanglant*, il faut tout d'abord reconnaître si le sang qui s'écoule avec le liquide provient de la piqûre d'une veine rachidienne ou si, au contraire, il révèle l'existence d'une hémorragie intra-arachnoïdienne.

Un liquide sanglant, d'origine pathologique, s'écoule avec la même coloration du début à la fin de la ponction. Si on le laisse reposer, il se sépare en deux couches : une couche inférieure de sang, une couche supérieure de liquide transparent, mais de couleur jaune. Cette coloration jaune, cette xantochromie est caractéristique d'une hémorragie intrarachidienne. De plus, si l'on secoue le tube, on voit le sang qui ne s'est pas coagulé se mêler de nouveau au liquide.

Au contraire, si le sang provient d'une piqûre accidentelle, le liquide n'est pas uniformément teinté; sa coloration varie suivant les mouvements imprimés à l'aiguille. Au repos, le sang se coagule à la partie inférieure du tube et ne se mélange plus au liquide surnageant qui garde un aspect normal.

De ces caractères, la xantochromie est le plus important. En effet, même au cours d'une hémorragie centrale, la teinte du liquide peut varier pendant la ponction (Widal, Sicard) et, en cas de méningite concomitante, le sang peut se coaguler (Nobécourt, Vitry, Roger Voisin).

3° *Le liquide est clair*. L'excès de pression sous lequel il s'échappe de l'aiguille est tout d'abord en faveur d'un trouble méningé. Une fois recueilli dans le tube, on vérifie si le liquide est nettement incolore, clair comme de l'eau de roche. Sous une certaine épaisseur, on perçoit parfois un léger reflet, verdâtre ou jaunâtre, pathologique. S'il y a méningite, on ne tarde pas à voir se

ormer dans le liquide un flocon ténu de fibrine. Cette seule constatation permet d'affirmer l'existence d'une lésion des méninges, car, si on l'a notée au cours du sarcome des méninges, de la thrombophlébite et même de l'abcès du cerveau (Orglmeister), c'est que dans ces cas il y avait concomitance d'une réaction méningée.

Le flocon de fibrine demande souvent plusieurs heures avant de se former. Un examen très simple, la *recherche de l'albumine*, fournit plus rapidement des renseignements précis sur l'état des méninges ; une augmentation notable du taux de l'albumine est toujours l'indice d'une lésion méningée.

Si donc, dans un liquide clair, on constate la présence de fibrine et d'albumine en quantité considérable, le diagnostic de méningite tuberculeuse a toutes les chances d'être exact. C'est un diagnostic de probabilité que confirmera ou infirmera l'examen plus approfondi du liquide.

4° *Le liquide est jaune.* Cette coloration est l'indice d'une hémorragie méningée ; mais celle-ci peut être isolée ou associée à une méningite ; la présence de la fibrine traduira l'inflammation des enveloppes du cerveau.

On voit donc qu'au lit même du malade la ponction lombaire fournit des données d'une importance considérable, mais ce premier examen doit être complété par les **recherches plus délicates du laboratoire.**

Tout liquide doit d'abord être cultivé ; on utilisera les tubes de gélose-ascite ou de gélose-sang, milieux les plus convenables pour le méningocoque, et on pratiquera l'ensemencement aussitôt que possible, en recueillant le liquide dans une seringue de Pravaz stérilisée, fixée à l'extrémité de l'aiguille pour éviter toute souillure accidentelle.

Une analyse chimique du liquide sera ensuite pratiquée. En plus de l'albumine, on recherchera les chlorures et le sucre. Leur diminution indique une réaction méningée.

Enfin le liquide sera centrifugé. Dans le cas où il contient du sang, on peut, ainsi que le recommandent Tixier et Paisseau (1), hémolyser le culot par addition de quelques centimètres cubes d'eau acétique à 1 p. 100.

Des lames seront préparées pour le cytodiagnostic, d'autres pour la recherche des microbes et du bacille de Koch.

La présence des microbes permet immédiatement de reconnaître la nature de la méningite ; il faut se rappeler que dans la méningite tuberculeuse leur recherche est souvent délicate et très longue.

Le *cytodiagnostic* donne des renseignements plus rapides. On ne peut plus aujourd'hui admettre complètement, suivant la formule

(1) Tixier et Paisseau, *Arch. gén. de méd.*, 1910, p. 592.

de Widal, que la lymphocytose soit l'indice d'une méningite tuberculeuse, et la polynucléose celui d'une méningite non tuberculeuse.

La *lymphocytose* s'observe au déclin de certaines méningites aiguës non tuberculeuses, telles que la méningite cérébro-spinale épidémique; elle est la formule habituelle des méningites syphilitiques, ourliennes, zonateuses, saturnines et de la paralysie infantile: elle s'observe au cours de nombreuses réactions encéphalo-méningées. Pourtant il est rare qu'on rencontre dans ces divers cas une lymphocytose aussi compacte, aussi riche que dans la méningite tuberculeuse. Dans certains cas, la recherche du bacille de Koch et l'injection du liquide au cobaye seront nécessaires pour établir sans conteste la nature tuberculeuse des accidents.

Au lieu d'une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien, on observe souvent une lymphocytose plus légère et l'on peut se demander si sa seule constatation permet d'affirmer une réaction méningée. Nous pensons qu'il faut répondre par l'affirmative. D'ailleurs, il existe en même temps des modifications chimiques du liquide dans la plupart des cas.

Il est vrai qu'une légère réaction lymphocytaire peut se rencontrer dans les tumeurs du cerveau, ainsi que l'ont signalé depuis longtemps Achard et Laubry, et dans les abcès. Au cours de ceux-ci, le liquide est ordinairement normal, mais parfois aussi il contient des lymphocytes [Tixier et Roger Voisin (1), Simon et Hamel (2)]. Beaucoup plus rarement on note de la polynucléose (Caussade et Cotoni) ou une méningite suppurée, secondaire parfois à sa rupture (Braunstein).

On a beaucoup discuté sur cette polynucléose, que l'on observe dans quelques cas d'abcès du cerveau et de thrombo-phlébite des sinus; on a voulu s'appuyer sur eux pour mettre en doute la valeur des résultats fournis par la ponction lombaire [Voss (3)]; nous estimons que cette réaction du liquide est en rapport avec un état inflammatoire des méninges concomitant des lésions encéphaliques. Parfois, il est vrai, la lésion méningée paraît manquer à un examen macroscopique; seul le microscope révèle la lésion (Lermoyez et Laurens).

En cas de lymphocytose rachidienne, il n'est donc permis de risquer un diagnostic qu'après discussion et interprétation des faits à l'aide de toutes les autres données fournies par la clinique et l'examen complet du liquide céphalo-rachidien.

La *polynucléose* est la caractéristique des méningites aiguës non tuberculeuses, à pneumocoques, à streptocoques, à méningocoques, etc., mais on ne la rencontre pas seulement dans ces cas. Elle existe assez souvent dans la méningite tuberculeuse, et une telle constatation pourrait faire errer le diagnostic, si, comme l'a montré Concetti,

(1) Tixier et Roger Voisin, *Soc. anat.*, 1909.
(2) Simon et Hamel, *Soc. de pédiatrie*, 16 nov. 1909, p. 384.
(3) Voss, *Charité Annalen*, 29e année.

dans ces cas de polynucléose tuberculeuse, le nombre des bacilles de Koch n'était pas plus considérable et leur présence plus facile à constater. Si la recherche des bacilles et d'autres microorganismes reste négative, ce résultat est en faveur d'une réaction méningée non tuberculeuse.

Dans les cas précédents, les polynucléaires sont toujours altérés, déformés par le fait de leur lutte contre les microorganismes. L'intégrité des polynucléaires a une tout autre valeur diagnostique. Cette réaction ne paraît pas en effet relever d'une infection méningée (quoique la chose soit possible), mais d'une méningite aseptique liée à la transsudation de globules blancs du sang à travers les capillaires dilatés des méninges.

La fluxion rouge des méninges aboutit à un exsudat blanc du cul-de-sac pie-mérien de l'arachnoïde, écrit Widal (1), qui, le premier, a attiré l'attention sur ces faits. Ces épanchements puriformes aseptiques relèvent de causes variées, infectieuses ou toxiques (syphilis, urémie, otite, etc.); souvent leur pathogénie reste inconnue [Widal et Brissaud (2), Menetrier et Touraine (3)]; mais, en pareil cas, le pronostic est toujours bénin.

Quand les recherches bactériologiques sont négatives, les réactions leucocytaires minimes, il est difficile, en se fiant à la ponction lombaire, de séparer une thrombo-phlébite des sinus, par exemple, d'un abcès du cerveau ou d'une réaction encéphalo-méningée. C'est dans ces cas qu'il faut tenir un grand compte du taux de l'albumine, du NaCl et du glucose. Dans le méningisme hystérique, l'intégrité du liquide est totale.

N'oublions pas que, dans des cas particuliers, certaines réactions ont une valeur diagnostique toute spéciale et qu'il y a lieu d'appliquer au liquide retiré le précipito-diagnostic de Vincent, la réaction de Wassermann, la réaction de fixation avec le méningocoque, etc.

La ponction lombaire apporte donc au diagnostic des méningites aiguës des éléments d'une haute valeur, et cependant il ne nous est pas permis de proclamer que, dans tous les cas sans exception, elle élucide absolument le diagnostic.

Dans la pratique, il faut rapprocher les documents qu'elle fournit des symptômes que l'on observe, et c'est d'une saine et judicieuse discussion de toutes ces données que doit sortir le diagnostic.

Dans quelques cas, il faut se résigner à attendre l'évolution des accidents, et surveiller les modifications successives du liquide cérébro-spinal avant de se prononcer.

(1) Widal, Les épanchements puriformes aseptiques des méninges (*Revue mens. de méd. int.*, 1909).

(2) Widal et Brissaud, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909.

(3) Menetrier et Touraine, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908.

MÉNINGITES CHRONIQUES

PAR

le Dr KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon.

Si les termes de « méningites cérébrales chroniques » n'entraînaient pas par eux-mêmes une définition suffisante, on pourrait dire qu'ils s'appliquent à toute lésion inflammatoire à évolution lente de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère cérébrales.

Parfois la lésion est localisée primitivement à une ou à plusieurs des membranes méningées ; d'autres fois elle accompagne ou suit les lésions des organes voisins, en particulier les maladies des os du crâne et celles de l'encéphale. En se rappelant combien les processus inflammatoires sont variables en leurs formes et en leurs degrés, on comprendra que les maladies décrites dans ce chapitre sont surtout réunies entre elles par leur siège anatomique, et assez souvent, en clinique, par des symptômes qui leur sont communs.

Parmi les formes les plus importantes se placent la *pachyméningite hémorragique*, la *méningo-encéphalite diffuse*, les *inflammations méningées consécutives aux tumeurs et aux lésions en foyers de l'encéphale*, la *méningite chronique des alcooliques*, la *syphilis des méninges*. Or toutes ces maladies sont décrites dans cet ouvrage, et par le détail, en des chapitres séparés. Il ne saurait être question de reprendre cette même étude, en répétant ce qui est exposé ailleurs.

Aussi le but qu'on se propose dans ce chapitre n'est-il que de présenter un tableau d'ensemble dont les éléments seront en grande partie à rechercher dans les différents chapitres qui viennent d'être signalés (1).

DIVISION ET CLASSIFICATION. — ÉTIOLOGIE. — Les méninges tapissent les parois internes du crâne et, par d'autres feuillets, enveloppent l'encéphale lui-même. C'est dans cette disposition anatomique, plutôt que dans la distinction des trois membranes méningées, qu'il convient, selon nous, de rechercher les divisions fondamentales

(1) Voy. plus loin *Hémorragies méningées* (pachyméningite hémorragique). — Voy. fasc. XXXII, *Paralysies générales progressives* (méningo-encéphalite diffuse chronique), *Tumeurs cérébrales* (complications méningées), *Syphilis cérébrale* (méningopathies syphilitiques). Voy. fasc. XI. *Alcoolisme* (méningite chronique).

des méningites chroniques. On distinguera de la sorte des méningites *pariétales* et des méningites *encéphaliques*.

La première division comprend les inflammations de la dure-mère, si souvent liées aux lésions des os du crâne, auxquels cette membrane adhère fortement. La seconde comprend les inflammations de l'arachnoïde viscérale et de la pie-mère, toutes deux en connexions si intimes entre elles et avec l'encéphale, que la lésion de l'un de ces organes entraîne, presque forcément, celle des deux autres. De là il apparaît déjà clairement que les méningites pariétales peuvent évoluer sans entraîner forcément des symptômes cérébraux et en dehors des maladies de l'encéphale lui-même, tant qu'elles restent limitées, et que, par contre, les méningites encéphaliques se traduisent par les symptômes multiples qui le plus souvent caractérisent les maladies des centres nerveux eux-mêmes. De là encore, cette notion étiologique que, d'habitude, les méningites pariétales sont liées à des lésions primitives des os du crâne, tandis que les méningites encéphaliques sont très souvent des lésions simultanées ou secondaires par rapport aux maladies de l'encéphale. La clinique justifie donc amplement la division que nous adoptons et que nous suivrons dans la description qui va suivre. D'ailleurs, cette manière de comprendre les choses, en réduisant les processus inflammatoires à la dure-mère et à la pie-mère, est encore conforme aux relations de l'inflammation avec les vaisseaux, dont ces deux membranes sont pourvues, à l'exclusion de l'arachnoïde. Si cette dernière est épaissie et enflammée, ce ne peut être sans la participation de l'appareil vasculaire des méninges voisines, tandis que c'est dans les espaces qu'elle limite que les exsudations, les néomembranes trouvent l'espace nécessaire à leur formation. Ainsi chacune des trois méninges, envisagée au point de vue de l'anatomie pathologique, offrira des lésions en rapport avec les connexions et la structure qui lui sont particulières.

L'étiologie des méningites comporte les fractures du crâne, mais lorsqu'il s'agit de l'inflammation évoluant sur le mode chronique, c'est à longue échéance, après que la fracture est consolidée et guérie depuis longtemps, depuis des années, qu'on observe le développement de la maladie nouvelle. Il faut donc admettre en ces cas que la fracture ancienne est devenue une cause prédisposante. Les caries des os du crâne, de la convexité ou de la base, en particulier celles du rocher, mais aussi des lésions des os du nez et de l'orbite, déterminent des réactions inflammatoires du côté des méninges et plus particulièrement par propagation directe. La méningite peut cependant s'étendre à une certaine distance de l'os lésé. C'est ce qu'on observe au voisinage des gommes syphilitiques, des abcès, des cancers emboliques, dont le point de départ est dans le tissu osseux.

Inversement l'alcoolisme, la syphilis, le scorbut, etc., peuvent léser primitivement la dure-mère et ne point s'étendre aux os du crâne.

Les infections générales aiguës, en particulier la variole, peuvent être la cause de processus méningés à évolution lente. On en peut rapprocher l'action du rhumatisme, qui, d'après les observations de G. Sée (1), peut s'accompagner d'exsudations méningitiques, que cet auteur a constatées dans la chorée rhumatismale et dont les méningites pourraient parfois être la lésion la plus apparente. On sait que Mesnet a de son côté décrit un rhumatisme cérébral chronique, sur les lésions duquel on est d'ailleurs peu fixé.

Mais c'est bien souvent aux infections chroniques, non spécifiques ou spécifiques, que se rapportent les méningites de même évolution. A quelle autre cause pourrait-on relier des lésions dont le caractère anatomique est nettement inflammatoire, dans les cas encore assez fréquents où l'étiologie reste obscure?

On sait que la paralysie générale progressive s'accompagne d'un épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde et que cette lésion est d'autant plus marquée que la maladie est plus ancienne. Les nombreux travaux que nous avons publiés sur ce sujet démontrent que sa cause nécessaire est, dans les formes inflammatoires, une infection chronique à microbes banaux (2). Un des arguments que nous avons fait valoir pour cette démonstration est qu'on rencontre, entre les méningo-encéphalites les plus aiguës (délires aigus) et la forme la plus chronique de paralysie générale, toutes les transitions. *La méningite concomitante de la paralysie générale est donc elle-même de nature microbienne.*

Dans d'autres cas, ce sont des lésions infectieuses spécifiques que l'on observe au niveau des méninges, telles les méningites scléro-gommeuses de la syphilis, ou encore les tubercules bacillaires. Dans quelques cas, en effet, la méningite tuberculeuse, en particulier celle de l'adulte, évolue sur le mode chronique. La syphilis et la tuberculose ont donc leur place ici. Pour cette dernière, et d'après nos observations, son association avec l'alcoolisme n'est pas très rare dans la méningite.

Parmi les infections, les récentes épidémies de méningites cérébro-spinales épidémiques nous ont appris que le processus inflammatoire aigu qui se diffuse dans l'encéphale et ses méninges peut parfois laisser des lésions très durables, manifestées par des symptômes multiples et variés dans la série des cas.

Suivant nos observations, il en est de même de la forme diffuse et épidémique, elle aussi, de la paralysie infantile et dont les lésions anatomiques, en ce qui concerne les méninges et l'encéphale, seront décrites plus loin. En somme, un état chronique intéressant les méninges peut se rencontrer dans ces deux affections, ce qui permet d'ajouter un chapitre nouveau au sujet dont il est ici traité.

(1) G. Sée, *Acad. de méd.*, 1858.
(2) Klippel, Les paralysies générales progressives, 1898.

Les états dyscrasiques et autotoxiques : le scorbut, le mal de Bright ; l'auto-intoxication aboutissant à l'épaississement athéromateux des artérioles de la pie-mère ; les intoxications de causes externes, tout particulièrement l'alcoolisme, et aussi parfois la pellagre, sont encore à signaler.

De même d'un certain nombre de maladies mentales, dont les causes sont encore obscures, telles que l'idiotie, les démences, la démence sénile.

Enfin, il faut mentionner les lésions cérébrales localisées et en foyers. En ce qui concerne les tumeurs cérébrales de toute nature, on trouvera, au chapitre correspondant, la possibilité du développement d'inflammations diffuses des méninges cérébrales et ventriculaires, que nous avons rapportées à une infection secondaire ou à une auto-intoxication. Un foyer de ramollissement thrombosique ou embolique, une hémorragie cérébrale voisine de la périphérie ne laissent pas que d'intéresser à la longue les méninges dans la zone contiguë.

Les causes que nous venons d'énumérer sont si nombreuses et si diverses par leur nature, qu'on peut prévoir que la méningite chronique doit frapper tous les âges. Mais ce qu'il faut ajouter, c'est que, suivant les âges, les causes ne sont pas habituellement les mêmes. Ainsi, d'après Billard, Parent, Abercrombie, Baron, Guersant, la méningite chronique non tuberculeuse n'est pas très rare chez le nouveau-né, tandis que, plus tard, c'est la tuberculose qu'on observe avec fréquence. Pour toutes les maladies indiquées plus haut, on sait que l'âge auquel on les rencontre surtout n'est pas le même.

Au point de vue du sexe, la plus grande fréquence appartiendrait au sexe féminin, mais si l'on ne considère que la méningite chronique simple, c'est chez l'homme qu'elle atteint son maximum de fréquence. D'après Bayle (1), la proportion y serait trois fois plus considérable et la maladie se développerait surtout de trente à soixante ans.

Le surmenage intellectuel, les affections morales tristes et déprimantes, les fatigues physiques ne sont que des causes prédisposantes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous décrirons séparément les méningites pariétales et les méningites encéphaliques.

Méningites pariétales. — Le plus souvent les lésions siègent au niveau de la convexité cranienne, soit sur la partie médiane, soit latéralement et plus rarement au niveau de la base, dans les fosses moyennes. La pachyméningite est l'une des formes les plus remarquables et les plus étudiées de l'inflammation chronique dure-mérienne. Elle siège parfois à la face supérieure de la dure-mère, mais le plus souvent, et de beaucoup, au niveau de sa face profonde. Elle

(1) Bayle, Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.

se caractérise par des membranes très minces d'abord, puis qui se superposent pour former parfois une couche épaisse par la stratification de nouveaux dépôts de lymphe plastique. Les néomembranes ainsi formées se vascularisent par formation de néovaisseaux capillaires, dont les réseaux se dessinent par une teinte rougeâtre.

Des aspects anatomiques très différents sont possibles dans cette lésion et devraient être décrits ici, s'ils ne devaient trouver plus naturellement leur place dans le chapitre des hémorragies méningées. C'est qu'en effet la pachyméningite de la dure-mère, pour rester parfois une lésion purement inflammatoire, se complique le plus souvent d'hémorragies, qui sont le fait de la rupture des néovaisseaux, très fragiles, qui viennent d'être signalés.

Au point de vue histologique, les néomembranes sont constituées par du tissu conjonctif muqueux, terni par l'acide acétique, par des capillaires souvent oblitérés et altérés dans leurs parois, par des dépôts fibrineux, par des amas pigmentés consécutifs à la diapédèse de globules rouges.

Cette méningite peut être isolée de toute altération des os du crâne, mais souvent les lésions de la dure-mère apparaissent comme la propagation d'une inflammation osseuse. Les fractures, les caries osseuses, les gommes syphilitiques, les cancers secondaires sont dans ce cas.

Les inflammations de la dure-mère peuvent se propager aux membranes plus voisines de l'encéphale et à la substance nerveuse elle-même. Des adhérences peuvent s'établir entre ces divers organes et constituer des symphyses, dans lesquelles la syphilis surtout serait en cause.

D'autre part, les altérations de la pie-mère et de l'arachnoïde, qui vont être décrites, peuvent retentir sur la face profonde de la dure-mère, en particulier par l'intermédiaire des exsudations qui se produisent si souvent dans l'espace sus-arachnoïdien.

Méningites encéphaliques. — Elles comprennent les inflammations de l'arachnoïde et de la pie-mère, si voisines l'une de l'autre et de l'encéphale que dans beaucoup de cas leurs lésions se confondent. Nous croyons devoir décrire séparément les *méningites hypertrophiques*, dans lesquelles le processus inflammatoire se réduit au minimum ; les *méningites plastiques*, dans lesquelles l'organisation partielle se forme au sein des produits les plus nettement inflammatoires ; les *méningites œdémateuses*, où l'œdème méningé prédomine et où même il peut, peut-être, précéder l'inflammation ; enfin les *méningites spécifiques*, caractérisées par la présence de gommes syphilitiques ou de tubercules et aussi les séquelles des diverses formes de méningite épidémique. Cela fait, nous signalerons les lésions de l'encéphale, de la moelle et des nerfs qu'on y rencontre si souvent.

Méningites hypertrophiques. — Les caractères objectifs des lésions sont l'épaississement et l'opacité de l'arachnoïde et de la pie-mère. Il s'agit d'un processus dans lequel il n'est pas toujours possible de reconnaître les caractères les plus nets de l'inflammation et que quelques auteurs décrivent sous le titre significatif à ce point de vue d'*hypertrophie méningée*. L'aspect opaque et lactescent, l'épaississement, l'hypertrophie des glandes de Pacchioni répondraient, non à une phlegmasie, mais à une multiplication hyperplastique des éléments histologiques. En réalité, entre ces lésions et l'inflammation, il y a des liens étroits, comme le prouvent toutes les transitions que l'on peut rencontrer.

L'hypertrophie a comme siège de prédilection le voisinage de la scissure interhémisphérique, c'est-à-dire les points où, à l'état normal, se rencontrent les corpuscules de Pacchioni. Ce sont surtout ces organes qui subissent le plus nettement l'hypertrophie par multiplication des éléments conjonctifs qui les composent. On cite même des exemples où ce développement fut si considérable que les corpuscules hypertrophiés avaient pu léser et perforer la dure-mère.

Méningites plastiques. — Les lésions peuvent être généralisées, mono-hémisphériques, occuper la convexité, ou la base seulement, être plus localisées encore. Quand elles siègent au niveau de la convexité des hémisphères, elles sont généralement plus marquées sur les lobes frontaux, déjà moins intenses sur les lobes moyens et enfin fort atténuées au niveau des régions occipitales. C'est dire que leur intensité est habituellement en proportion de l'épaisseur des méninges dans les conditions normales.

Un premier aspect qu'on peut observer est l'état d'épaississement simple, d'opacité, de coloration opaline et lardacée, de consistance ferme de l'arachnoïde. Ces lésions sont disséminées par plaques irrégulières, d'étendue variable, sur la surface convexe du cerveau et du cervelet. Sur ce dernier elles affectent souvent un siège spécial, en se disposant en couronne, à la partie moyenne des deux lobes, sur la ligne horizontale qui répond à leur plus grande courbure. Sur les hémisphères, les plaques opalines occupent souvent, même exclusivement, le voisinage de la grande scissure. Les corpuscules de Pacchioni sont compris dans l'infiltration et s'y détachent en faisant saillie, sous forme de grains d'un blanc jaunâtre. Gintrac, frappé par l'importance des lésions de ces corpuscules, a été jusqu'à décrire une forme spéciale de méningite, qu'il désigna sous le nom d'*aciniforme*. De nombreuses autopsies nous ont démontré que, dans des méningites d'origines très diverses, cette zone était trop spécialement atteinte pour qu'il fût possible d'y voir une forme toute spéciale de l'inflammation méningée. De plus, nous savons aujourd'hui que les corpuscules dont il s'agit sont constitués par le même tissu que la méninge, dont ils font partie. De là, leur lésion doit

être considérée comme la méningite elle-même, mais en un point où elle est plus fréquente et plus marquée, quels que soient la nature et même le degré d'acuité de la maladie causale.

L'infiltration opaque qui vient d'être décrite est des plus fréquente dans l'alcoolisme chonique. Le plus souvent alors la décortication se fait avec la plus extrême facilité, et la substance corticale sous-jacente est absolument intacte.

Il faut opposer ce dernier caractère à celui qu'on observe dans les méningites accompagnées d'encéphalite et où l'opacité des méninges présente des caractères très analogues.

L'épaississement opalin se rencontre également au niveau de l'arachnoïde, à la base de l'encéphale, mais, en général, avec une infiltration œdémateuse assez marquée. Dans plusieurs observations on a noté cet aspect au niveau de la commissure des nerfs optiques et se prolongeant jusqu'à la protubérance, cela même dans des cas de méningite chronique simple.

Dans des circonstances plus rares et moins étudiées, les lésions ont un autre aspect. Les différences sont surtout marquées par la présence d'exsudations au niveau des espaces périméningés, et par des fausses membranes.

Dans les espaces sus et sous-arachnoïdiens on a noté parfois des épanchements d'aspect muco-purulent ou gélatineux. S'ils siègent au-dessous de l'arachnoïde, la pie-mère est elle-même infiltrée et adhérente à la membrane précédente.

Les fausses membranes, peu consistantes, rugueuses ou inégales, peuvent être elles-mêmes le siège d'un processus inflammatoire secondaire.

L'inflammation chronique peut encore aboutir à la formation de membranes plus ou moins organisées et donner lieu, soit à des adhérences isolées entre les méninges, soit à de véritables symphyses. Notons encore que l'ossification de la dure-mère a été rencontrée dans quelques observations de méningite chronique.

Dans tous les cas précédents, les ventricules peuvent participer aux lésions. Leur augmentation de volume et la quantité de liquide qu'ils contiennent sont le résultat de la méningite ou de l'atrophie cérébrale concomitante. Très souvent on y trouve l'inflammation méningée marquée par la présence de granulations visibles à l'œil nu et qui donnent au toucher une sensation spéciale. Ces rugosités existent sur les parois du quatrième ventricule et des ventricules latéraux. Ce serait une erreur de considérer ces granulations comme spéciales à la paralysie générale. En réalité, elles sont possibles dans toutes les méningites, même dans celles qui accompagnent les tumeurs cérébrales. Dans un cas de méningite chronique, chez un vieillard, nous avons rencontré le chagrinage des ventricules sous forme d'un revêtement de 2 et 3 millimètres d'épaisseur. Au point

de vue histologique, ces granulations ventriculaires étaient constituées par des amas de cellules rondes, embryonnaires.

Toutes les lésions précédentes diffèrent de ce qu'on voit dans les méningites aiguës, ainsi que l'a montré Gendrin. La congestion et la rougeur de la pie-mère font défaut ; les méninges atteignent un épaississement qu'elles n'ont pas dans l'état aigu ; les granulations ventriculaires sont plus volumineuses ; la pie-mère et le cerveau sont moins lésés ou le sont autrement.

Méningites œdémateuses. — La grande prédominance de l'œdème cérébral, dans des cas où un processus inflammatoire est pourtant indéniable, peut être qualifiée de méningite œdémateuse, sans compter qu'il est possible que l'œdème primitif du cerveau entraîne lui-même une inflammation consécutive.

Si l'inflammation, dans de tels cas, est tout d'abord peu apparente, elle se révèle par la coloration moins claire du liquide de l'œdème, par l'infiltration et l'opacité des méninges, par la diapédèse d'un plus grand nombre de leucocytes et de globules rouges que dans les épanchements purement séreux, par la présence de granulations ventriculaires. La sérosité œdémateuse est aussi moins abondante que dans l'œdème dyscrasique.

Chez plusieurs tuberculeux adultes ayant présenté des symptômes méningitiques, mais fort incomplets et sans fièvre, ainsi que dans diverses autopsies de sujets cachectiques ou atteints de maladies mentales chroniques, nous avons vu, après incision de la dure-mère et écoulement d'une certaine quantité de liquide, les méninges cérébrales opaques, épaissies et laiteuses. Au niveau de la convexité des hémisphères, plus rarement de la base, il existait des plaques ou des traînées d'infiltration d'une coloration verdâtre, tout à fait semblables aux infiltrations purulentes, lorsqu'elles n'existent qu'en des points très restreints. Cependant l'incision ne donnait lieu à l'écoulement d'aucun liquide et, pressées entre les doigts, ces infiltrations se montraient résistantes et dures comme du tissu fibreux. Examinée au microscope, la lésion dont il s'agit consistait surtout en une diapédèse de globules rouges altérés et complètement décolorés, infiltrés dans l'épaisseur de la méninge, entre les faisceaux conjonctifs. Les globules blancs y étaient en plus grand nombre que dans le sang normal. En somme, il s'agissait d'hémorragies diapédétiques inflammatoires, avec dissolution de la matière colorante des globules rouges extravasés, et nullement de pus. Congestion œdémateuse généralisée, hémorragies diapédétiques interstitielles, état subinflammatoire, tels sont les caractères d'une lésion qui tout d'abord ressemble à s'y méprendre à une inflammation suppurative.

Dans les cas où il s'agissait de malades phtisiques, il n'y avait pas coïncidence de tuberculose méningée, même sous forme de granulations discrètes et isolées. Les cas de ce genre ne sont pas rares et

ont pu, peut-être, passer pour des méningites tuberculeuses ou suppuratives, avec prédominance d'exsudation œdémateuse.

Méningites spécifiques. — Pour ce qui concerne la *syphilis*, nous devons nous borner à rappeler que, en dehors des gommes circonscrites des méninges, il existe des méningites plus diffuses, dont les trois formes principales sont décrites dans le fascicule XXXII de ce Traité (1), sous le titre de *méningites gommeuse*, *diffuse*, *exsudative*, de *méningites scléro-gommeuses* et de *méningites syphilitiques scléreuses*.

Pour ce qui concerne la méningite *tuberculeuse*, elle peut incontestablement évoluer sur le mode chronique, soit sous forme de méningite en plaques, soit sous forme de lésions plus diffuses. L'aspect anatomique n'est pas assez différent de celui de la méningite tuberculeuse, en sa forme habituelle, pour nécessiter une description anatomique spéciale (2).

Séquelles des méningites aiguës. — De nombreux travaux, tels ceux de Gaussel, de Sainton, de Courtellemont, de Claude, etc., ont établi la possibilité de complications persistantes et variées dans la méningite cérébro-spinale épidémique et dont l'anatomie pathologique de ces lésions persistantes réclame de nouvelles études en ce qui concerne l'homme.

D'autre part, nous avons pu observer des cas de méningo-encéphalites évoluant sur le mode subaigu, compliquées d'accidents cérébraux graves durant des mois et que nous avons considérées comme devant être rattachées à la forme diffuse et épidémique de la paralysie infantile plutôt qu'à la méningite cérébro-spinale (3).

Quoi qu'il en soit, il s'agissait de lésions diffuses du cerveau, de la moelle et de leurs enveloppes, avec des localisations prédominantes et dont l'autopsie a montré les caractères.

A voir les foyers les plus considérables se développer suivant le trajet des vaisseaux les plus importants, on en vient à cette idée d'une infection primitive des membranes méningées et du liquide céphalo-rachidien avec propagation suivant le trajet des vaisseaux.

Mais, quelle que soit la pathogénie de ces cas, il faut reconnaître que les lésions y atteignent, dans les points où elles sont au maximum, un degré extrême par rapport aux autres formes de méningo-encéphalites.

Au niveau des méninges voisines du tronc de l'artère sylvienne on observait un épaississement considérable. Au microscope, la méningite était caractérisée par la dilatation des vaisseaux formant des lacs sanguins volumineux ; par des amas de cellules entourant les artérioles et leur constituant des gaines inflammatoires d'une épaisseur

(1) *Traité de médecine*, fascicule XXXII.

(2) Voy. *Traité de médecine*, fascicule XXXV, art. *Méningite tuberculeuse*.

(3) Ces observations seront publiées ultérieurement avec les détails qu'elles comportent.

insolite; par les cellules rondes éparses reliant ces amas périvasculaires.

On notait dans le voisinage des méninges ainsi altérées des foyers cérébraux inflammatoires de coloration rouge foncé et dont la dimension des plus volumineux, visibles à l'œil nu, atteignait près d'un centimètre.

Les cellules proliférées avaient les caractères des cellules inflammatoires embryonnaires, mais il y avait aussi des cellules plasmatiques en assez grand nombre.

En dehors de ces épaississements, le reste des méninges et du

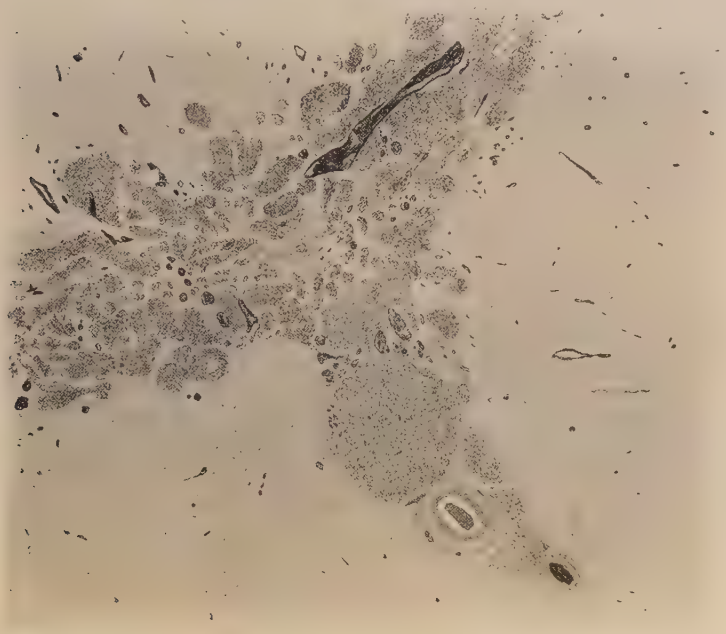

Fig. 47. — État des méninges dans les sillons de circonvolution.

Figure destinée à montrer le haut degré de l'hypertrophie inflammatoire. Autour de la lésion méningée on voit la substance cérébrale qui se montre altérée dans les points les plus voisins de la méninge.

cerveau offrait des lésions de même nature, mais diffuses et de moindre intensité.

Ce qu'on voyait nettement, c'est que le mode de propagation de la lésion principale avait suivi l'artère sylvienne de son origine à ses ramifications dans la substance cérébrale.

Il y a donc en cela une localisation très particulière et qui justifie la pathogénie de l'ensemble des lésions telle qu'elle a été indiquée plus haut.

Du côté de la moelle et de ses méninges on trouvait une méningo-

myélite également diffuse et aussi plus marquée en des points où les vaisseaux sont les plus développés.

Ainsi, par l'intensité, du processus inflammatoire, aboutissant à un état hypertrophique, autant que par les localisations prédominantes en des points particuliers, de telles lésions diffèrent sensiblement des autres inflammations méningo-encéphaliques.

Notons encore que les ponctions faites pendant la vie n'avaient pas

Fig. 48. — Épaississement inflammatoire hypertrophique avec lacs sanguins.

Nombreux foyers inflammatoires nodulaires siégeant dans la substance cérébrale elle-même. Figure destinée à montrer le mode de propagation de la lésion suivant le trajet des vaisseaux et allant des méninges à l'encéphale. (Voir dans le texte la description des lésions des méningo-encéphalites épidémiques.)

montré de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, et d'autre part que l'examen du sang avait accusé une leucocytose de moyenne intensité.

Lésions épendymaires. — A côté des enveloppes extérieures de l'encéphale, il y a un revêtement intérieur ou épendymaire. Il participe souvent aux inflammations chroniques des membranes externes et, d'une façon générale, il reconnaît les mêmes causes de lésions. Celles-ci ont été fort étudiées de tout temps, soit isolément, soit dans leurs rapports avec les lésions des méninges proprement dites.

Mais des travaux récents, et en particulier la thèse de M. Pierre Merle (1), ont traité ce sujet à nouveau.

Bien que ce revêtement interne ait souvent été assimilé aux méninges, il s'agit cependant de tissus de nature différente.

Si le liquide céphalo-rachidien est une exsudation au niveau des membranes conjonctives externes, les cellules du revêtement interne y pourraient ajouter des produits de sécrétion et peut-être l'avenir fera-t-il considérer l'épendyme cérébro-spinal comme une vaste glande close dont les modifications sécrétoires auront un rôle défini en pathologie cérébro-spinale.

Les lésions que l'on rencontre en coïncidence avec les méningites chroniques consistent, à la vue, dans un épaississement de l'épendyme, avec état granuleux répondant au terme classique d'aspect chagriné des ventricules. Le maximum d'épaisseur que nous ayons observé se rapporte à des vieillards ayant présenté le syndrome de la paralysie générale arthritique, caractérisée, comme on sait, par des méninges externes opaques, de l'athéromasie des artérioles de l'encéphale et des dégénérescences des cellules nerveuses, avec, dans les cas dont il s'agit, des lésions inflammatoires secondaires, greffées sur les précédentes. En ces cas, l'épaississement pouvait atteindre jusqu'à 5 millimètres environ, occupant les ventricules latéraux et le quatrième ventricule et également réparti sur toute l'étendue de ces cavités.

Habituellement les lésions sont plus fréquentes et plus nettes au niveau du plancher du quatrième ventricule que partout ailleurs.

Les ventricules sont habituellement dilatés, surtout les latéraux. Le liquide qu'ils contiennent est augmenté en quantité. De qualité, il est normal ou apparaît plus trouble et modifié en ce cas comme il l'est dans les états inflammatoires. On a pu constater parfois l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Monro.

Au microscope, les cellules de revêtement sont dégénérées et desquamées, mais peuvent aussi être relativement saines.

La lésion qui est la condition de l'état granuleux est sous-jacente à ce revêtement. Elle consiste en des amas de cellules rondes, proliférées avec abondance et formant des saillies rugueuses observées à l'œil nu. Il s'agit, pour l'aspect, de cellules rondes à protoplasmas étroits, à noyaux fortement colorés.

On tend généralement à considérer ces éléments comme dérivant de la prolifération des cellules névrogliques, ce qui est vraisemblable, étant donnée l'analogie de leurs caractères histologiques. D'autre part, il y a dans le tissu de ces granulations relativement peu de fibrilles.

Plus profondément, la névroglie avec ses caractères normaux paraît épaissie par tassement.

(1) Pierre Merle, Étude sur les épendymites cérébrales, Thèse de Paris, 1910.

Le tissu nerveux voisin peut être à peu près normal, ou altéré et dégénéré. On observe également des lésions des vaisseaux reproduisant, suivant les cas, les diverses formes des altérations inflammatoires et dégénératives : diapédèse, dégénérescence granuleuse, pigmentaire, hyaline, sclérose, etc.

On trouve aussi parfois des hémorragies miliaires par rupture de capillaires ou diapédèse de globules rouges ; enfin les vaisseaux très dilatés formant des lacs sanguins.

L'épendyme avec les modifications précédentes peut, dans des cas plus rares, et suivant les descriptions de Pierre Merle, présenter un état cryptique, un état varioliforme, une transformation kystique.

L'ensemble de l'encéphale est plus ou moins comprimé ou plus ou moins atrophié, ce qui constitue deux processus différents.

Notons en terminant que le syndrome d'hypertension est souvent constaté en clinique avec de telles lésions.

Lésions de l'encéphale, de la moelle et des nerfs. — Dans les méningites pariétales, le cerveau n'est lésé que secondairement et parfois tardivement, par irritation de voisinage et par compression, quand les membranes ont une certaine épaisseur et sont devenues le siège d'hémorragies.

Dans les méningites encéphaliques, les lésions des centres nerveux sont fréquentes, mais surtout très diverses suivant les cas, bien que leur résultat final soit une atrophie de la substance nerveuse, marquée par une diminution de son poids et de son volume.

Dans l'alcoolisme, dans l'athéromasie méningée, dans les cachexies et en particulier dans la tuberculose, on rencontre dans l'encéphale des lésions *purement dégénératives*, que nous avons décrites dans plusieurs mémoires, et qui sont les conditions de l'affaiblissement intellectuel et parfois des paralysies générales à lésions purement dégénératives que nous avons fait connaître dans l'athéromasie, la tuberculose, l'alcoolisme et aussi dans les pseudo-paralysies générales qui ont été l'objet de descriptions classiques déjà anciennes et fort connues.

Au contraire, dans les formes plus franchement inflammatoires des méningites chroniques, on note dans les vaisseaux de l'encéphale la diapédèse inflammatoire et, au niveau des éléments nobles, des altérations de mêmes caractères. Celles-ci sont circonscrites, ou diffuses comme dans la paralysie générale d'origine infectieuse banale.

Très différentes sont encore les lésions des formes œdémateuses. Les centres nerveux, les hémisphères cérébraux et en particulier le mésocéphale sont infiltrés de la même sérosité qu'on trouve épanchée sous l'arachnoïde et la pie-mère. Les éléments histologiques sont en état de tuméfaction trouble, les vaisseaux gorgés de sang, mais aussi souvent exsangues. Les injections d'eau dans le crâne déterminent un état analogue d'imbibition du cerveau, ainsi que Gendrin l'a démontré.

Ce qu'il faut ajouter encore, c'est que toutes les lésions dégénératives de l'encéphale sont susceptibles de se compliquer d'infections secondaires et que dans ce cas on trouve des altérations inflammatoires greffées sur le processus dégénératif, comme cela a lieu dans les paralysies générales *associées* ou *secondaires* (1).

Les lésions histologiques des méningites cérébrales chroniques sont donc assez variées, puisqu'elles sont le résultat de causes dont les modes d'action sont multiples, allant d'une inflammation dont les caractères se rapprochent des états aigus, à l'infiltration séreuse et à l'épaississement fibreux.

L'histologie, en envisageant ces variétés par rapport aux lésions sous-jacentes dans l'écorce ou la profondeur de l'encéphale, peut servir à dégager quelques faits d'un ordre général et intéressants au point de vue de la pathologie.

Dans l'épaississement des méninges, là où il n'y a pas de lésions inflammatoires caractérisées par la présence de cellules rondes dans la gaine des vaisseaux des méninges, les lésions cérébrales sont purement dégénératives, ainsi que les altérations de la paroi des artérioles corticales et sous-corticales. Donc, du côté des méninges, fibrose, du côté des centres, dégénérescence.

Exception est faite, comme il a été dit plus haut, pour les cas où les lésions chroniques se compliquent, à un moment donné, d'infection encéphalique secondaire, marquée par des foyers, souvent en très petit nombre, de nature inflammatoire.

Dans les cas où il y a un processus nettement inflammatoire dans les méninges, on le rencontre aussi dans l'encéphale; rien de plus naturel.

Mais la question qui se pose est de savoir si l'inflammation a les mêmes caractères exactement ici et là. Assez souvent l'examen des faits ne répond pas à ce qu'on pouvait tout d'abord présumer.

Les recherches que nous avons faites nous ont montré que l'on pouvait rencontrer de nombreux polynucléaires mêlés à un certain nombre de lymphocytes autour des artérioles des méninges, tandis que, dans les centres nerveux, l'inflammation était marquée par des cellules rondes et des cellules plasmatiques en assez grand nombre.

Ce contraste est d'autant plus intéressant que du côté des méninges la présence de polynucléaires est la preuve de la diapédèse, tandis que les éléments infiltrant le voisinage des artérioles des centres, soit dans la substance grise des circonvolutions, soit dans la substance blanche, pourraient être le résultat de la prolifération inflammatoire des parois et des gaines vasculaires. Car, à l'heure actuelle, l'origine de telles cellules ne paraît pas être le sang.

Dans d'autres cas, nous avons vu, par l'examen du sang pratiqué

(1) Klippel, *loc. cit.*

dans les semaines ou les jours qui précèdent la mort des malades, une polynucléose très appréciable. Or l'examen histologique pouvait démontrer ultérieurement que, pour les méninges et l'encéphale, il y avait une inflammation caractérisée par des cellules rondes et des plasmatiques.

Ce fait est un argument en faveur de l'origine dans les cellules fixes de la prolifération qui, dans ces cas, caractérise l'inflammation des méninges et des centres nerveux.

Du côté de la *moelle*, l'épaississement des méninges peut coïncider avec celui des méninges du cerveau, mais cette coïncidence a été très peu remarquée jusqu'ici. Ce qui résulte des autopsies que nous avons pu faire, c'est que, dans l'alcoolisme chronique, on rencontre quelquefois un même épaississement dans les méninges cérébrales et spinales. Parfois même la lésion dépasse de beaucoup dans la moelle celle qu'on a notée au niveau de l'encéphale. La pie-mère et l'arachnoïde sont épaisses et opaques, en particulier au niveau des cordons postérieurs, et les racines spinales sont alors englobées dans l'exsudat méningé.

D'autre part, dans la méningite cérébrale tuberculeuse, nous avons rencontré des plaques inflammatoires disséminées, en petit nombre, il est vrai, sur la surface des méninges spinales (1).

Dans la moelle même on trouve des lésions analogues à celles de l'encéphale, et ici encore elles relèvent de l'intoxication tuberculeuse, de l'alcoolisme, de l'infiltration œdémateuse (2), de l'inflammation franche. Les *racines nerveuses* et les *nerfs* de l'encéphale et de la moelle sont, au cours des méningites, souvent englobés et comprimés par des exsudats.

Toutes ces lésions ont une grande importance, en raison des symptômes cliniques qu'elles régissent.

SYMPTOMATOLOGIE, FORMES CLINIQUES. — En réunissant les symptômes notés dans les observations de méningites chroniques, on peut se convaincre que les plus fréquents d'entre eux sont : les maux de tête; les paralysies spasmodiques ou flasques, en particulier sous forme d'hémiplégie ; les contractures musculaires ; les convulsions ; les troubles de la parole ; le délire ; les paresthésies ; la constriction, puis la dilatation des pupilles ; l'œdème papillaire ; l'irrégularité du pouls ; la stupeur et le coma, les paralysies des sphincters.

Il est facile de se rendre compte que tous ces symptômes, et quelques autres, appartiennent également à l'état aigu.

Mais entre l'état aigu et l'état chronique, voici, d'après les observations que nous avons pu analyser, où apparaissent les différences :

(1) Klippel, Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1887).
(2) Klippel, Comment débutent les dégénérescences spinales (*Arch. de neurol.*, 1896).

tandis que dans la méningite aiguë les symptômes précédents se trouvent réunis dans un cas donné, en se combinant suivant les périodes de la maladie, il n'en est plus ainsi dans la méningite chronique.

Dans la méningite chronique, les symptômes précédents ne peuvent être retenus dans leur ensemble qu'à l'occasion du total des observations. C'est-à-dire que, dans un cas donné, la méningite chronique emprunte à la méningite aiguë tels ou tels de ses symptômes, à l'exclusion des autres. De là il résulte que les symptômes de l'état chronique sont plus restreints et aussi plus fixes que ceux de l'état aigu. Cette loi générale est surtout évidente durant la période d'état de la maladie. Ainsi, par exemple, une céphalée persistante, une hémiplégie peuvent exister pendant un temps assez long à l'état isolé, tandis que dans l'inflammation méningée aiguë il ne saurait jamais en être ainsi.

La multiplicité des aspects et la variété des formes cliniques sont encore le résultat de cette sorte de dissociation et d'isolement des symptômes qui caractérisent les inflammations chroniques.

Pour cette raison, il y a en clinique, non une méningite, mais *des méningites chroniques*. Aussi sont-ce des formes particulières que nous devons nous efforcer de dégager dans un groupe aussi complexe.

Les principales paraissent être les suivantes :

Méningites pariétales. — Localisée à la dure-mère, la méningite chronique se traduit souvent par des symptômes obscurs ou peu nombreux. La céphalalgie en est le signe le plus constant, bien qu'il puisse manquer, ainsi que le démontre la statistique de Boudet. Les caractères de la douleur sont d'être gravative, unilatérale, fixe, en un point, d'une étendue qui est en raison du champ de l'inflammation, d'être pendant longtemps un symptôme isolé et unique. Gendrin a fait justement remarquer qu'elle ne s'accompagne d'aucun mouvement fébrile soutenu, qu'elle ne coexiste ni avec le délire, ni avec des mouvements convulsifs ou spasmodiques, et qu'elle reste fixée dans une partie du crâne. Elle est continue ou rémittente. Parfois elle s'accompagne de vertiges, d'étourdissements, d'une démarche titubante, ou encore d'insomnie et d'affaiblissement des facultés intellectuelles. L'examen du crâne peut montrer des lésions qui ont été signalées au chapitre de l'étiologie et la percussion des os réveiller la douleur dans le point correspondant à la lésion.

Ces signes restreints peuvent persister pendant plusieurs mois et constituer une première phase de la maladie, caractérisée par la douleur, à l'exclusion des signes qui impliquent la participation des méninges encéphaliques et des centres nerveux eux-mêmes. Dans une seconde période, ces signes peuvent apparaître, en raison de l'épaisseur des fausses membranes ou des foyers hémorragiques qui

se produisent dans le néotissu inflammatoire, c'est-à-dire par l'irritation et la compression exercées secondairement à la face convexe des hémisphères cérébraux.

Si la méningite siège à la base, les mêmes lésions de compression et d'irritation se font sentir du côté des nerfs craniens.

Ainsi le caractère des méningites pariétales est de pouvoir évoluer sans symptômes encéphaliques proprement dits, ou de ne les provoquer qu'à une seconde phase de leur évolution, et par le fait d'une progression de la périphérie vers les centres.

Méningites encéphaliques. — Tout au contraire de la forme précédente, les méningites encéphaliques impliquent d'emblée la participation des centres nerveux. Le groupement des symptômes et les aspects cliniques sont ici si variables qu'il faut distinguer pour le moins trois variétés bien distinctes :

Forme torpide. — Après une courte période d'accidents aigus, parfois d'excitation violente, le malade tombe dans un état de prostration et de *torpeur* qui vont prédominer pendant toute l'évolution de la maladie.

La céphalalgie, d'abord obscure, puis bientôt violente, a ouvert la scène. A ce moment, le malade est comme stupide et égaré par la violence de la douleur. Dans cet état, une ou plusieurs pertes de connaissance se produisent, à la suite desquelles les facultés intellectuelles décroissent et se perdent de plus en plus.

Le malade, plongé dans un assoupissement presque continuel, demeure inerte et prostré. Les réponses aux questions sont possibles, mais lentes et incomplètes. Des mouvements corrects ne se montrent guère que pour certains actes, où l'automatisme est surtout en jeu, comme dans l'action de retirer les membres sous l'influence d'excitations provoquées, ou spontanément, pour accomplir des actions élémentaires. Il n'y a donc pas de paralysies à proprement parler, en dépit de l'affaiblissement général des forces et la prostration mentale. Avec la stupeur on note la constriction ou l'inégalité des pupilles, les irrégularités, le peu de fréquence, ou même le ralentissement du pouls.

Par moments ce sont des cris plaintifs, des grincements de dents, des constrictions des mâchoires, des spasmes, des convulsions locales, ou encore des attitudes catatoniques.

Cet état peut durer quelques semaines.

Plus tard la stupeur et l'assoupissement augmentent encore. Le malade ne répond plus aux questions et ne peut être tiré de sa somnolence. Les pupilles sont alors dilatées ; le pouls est petit et fréquent ; des escarres se développent au siège. La mort survient dans cet état, précédée ou non de convulsions, après une durée totale de quelques semaines.

La forme torpide a donc une évolution subaiguë et le terme qui la

désigne s'applique uniquement aux phénomènes encéphaliques qui la caractérisent.

***Forme circonscrite* (*méningites en plaques*).** — Des méningites peuvent se localiser à la convexité ou à la base des hémisphères, et même en certaines zones restreintes, sous forme de plaques. De là des paralysies cérébrales ou encore des nerfs craniens, pour la description desquelles on se reportera à l'article *Syphilis cérébrale*. Les méningites circonscrites en certains territoires de l'écorce donnent lieu à des symptômes fixes et qui restent isolés pendant un temps plus ou moins long. Les malades offrent alors les symptômes qui appartiennent aux lésions en foyers de la substance encéphalique. Il est inutile d'insister pour montrer combien le tableau clinique diffère dans ces conditions de celui de la forme torpide qui vient d'être décrite et de la forme mentale, dont il sera question bientôt.

Diverses maladies peuvent ainsi se localiser, la syphilis par exemple.

D'autre part, les travaux de Landouzy (1), de Chantemesse (2), de Jaccoud (3), de Combe (4), de Raymond (5) ont établi qu'il en pouvait être de même de la tuberculose.

Sans doute, dans la majorité des cas où elle se développe sous forme de plaques circonscrites, la méningite tuberculeuse se complique à bref délai de la diffusion des lésions et de symptômes encéphalitiques multiples dont l'évolution est franchement aiguë.

Cependant il est incontestable que les lésions tuberculeuses en plaques peuvent rester fixes pendant longtemps, soit pendant des mois et même pendant des années. Une hémiplégie progressive, passant de l'état de contracture à l'état flasque, une aphasie, une monoplégie brachiale, bientôt suivie de paralysie faciale, des mouvements athétosiques ou choréiformes, une paraplégie peuvent traduire la lésion des zones motrices, du langage, etc.

En ce qui concerne la paraplégie, d'origine cérébrale, elle serait assez fréquente dans le cas de tuberculose. On sait que les lobes sont situés au niveau de la grande scissure interhémisphérique et paracentraux, qui sont les centres corticaux des membres inférieurs, qu'en ces points les deux hémisphères sont presque en contact. Aussi suffit-il d'une seule plaque de méningite pour les confondre tous deux dans la même lésion. De là la paraplégie cérébrale, caractérisée par une paralysie sans atrophie musculaire et sans troubles urinaires. Avec de telles manifestations, on note l'absence de tous les

(1) Landouzy, Thèse de Paris, 1876.
(2) Chantemesse, Thèse de Paris, 1884.
(3) Jaccoud, *Sem. méd.*, 1891.
(4) Combe, *Revue de la Suisse romande*, 1898.
(5) Raymond, *Bull. méd.*, 1901.

signes qui caractérisent la méningite aiguë et diffuse, de sorte que la symptomatologie est tout à fait restreinte. Cependant, à un moment donné, l'état aigu peut se produire brusquement, avec fièvre et tout le cortège des symptômes méningitiques aigus, ce qui constitue l'issue fréquente de cette forme.

Forme mentale. — Le délire peut éventuellement faire partie des symptômes de toutes les méningites chroniques ou aiguës, et il est même tout à fait exceptionnel qu'il n'apparaisse pas à un moment quelconque de leur évolution, surtout au début et à la période terminale.

Mais pour la forme mentale, elle est moins caractérisée par le délire précédent que par l'aliénation mentale proprement dite, avec la démence qui l'accompagne si souvent.

Dans les méningites en plaques des alcooliques chroniques, ce qui domine, c'est l'affaiblissement des facultés intellectuelles. A un degré plus élevé, ce sont des signes de démence motrice qui constituent le syndrome paralytique (pseudo-paralysie générale alcoolique).

Le même syndrome paralytique est encore présent dans l'épaississement méningé par athéromasie de la pie-mère, dans les cas seulement où la même maladie est en action simultanée sur l'encéphale (1) (paralysie générale arthritique).

Une méningite tuberculeuse chronique peut encore, suivant nos constatations, s'accompagner du même syndrome, lorsque les lésions dégénératives que nous avons décrites et rattachées à l'intoxication tuberculeuse sont présentes dans l'encéphale. Dans le cas que nous avons publié, la méningite était caractérisée par un épaississement notable des méninges, avec dissémination de tubercules à cellules géantes dans l'épaisseur de l'exsudat (2) (paralysie générale tuberculeuse) (3).

Enfin et surtout, la paralysie générale inflammatoire, qui, ainsi qu'on le sait, s'accompagne d'une méningite à évolution chronique et progressive, peut être citée comme un type de la forme mentale.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — Quelques maladies peuvent présenter des symptômes qui se rapprochent de ceux des méningites chroniques.

L'*hystérie* est sujette à des accidents décrits sous le nom de *méningisme* ou de *pseudo-méningite*. Ils évoluent plutôt à l'état aigu. D'ailleurs l'hystérie offre un ensemble de stigmates qui, à l'occasion de symptômes comme une topoalgie crânienne, une paralysie, permet-

(1) KLIPPEL, *loc. cit.* — CONSO, La pseudo-paralysie générale arthritique, Thèse de Paris, 1900.

(2) M. Vigouroux a décrit un cas analogue (*Bull. de la Soc. médico-psych.*, 1901).

(3) Voir : Les paralysies générales tuberculeuses (*Revue neurologique*, 15 avril 1905). Ce mémoire résume nos travaux antérieurs.

tront de la distinguer des formes localisées de la méningite.

Dans l'*helminthiase*, avec accidents nerveux, on se fondera surtout sur les caractères suivants : troubles dyspeptiques, absence de maux de tête, éliminations vermineuses, influence du traitement.

Les *hémorragies méningées*, quand elles se font en dehors de la méningite, sont à début brusque ; quand elles se produisent dans des fausses membranes, elles se caractérisent à la fois par des signes de méningite et d'apoplexie, mais les premiers de ces signes ont précédé les seconds.

Les *tumeurs cérébrales* ont pu parfois être l'occasion d'un diagnostic très difficile (1).

La méningite des lobes paracentraux qui s'accompagne d'une paraplégie pourrait être confondue avec une *lésion spinale*, mais dans la paraplégie cérébrale il n'y a ni troubles urinaires, ni atrophie notable des muscles, ni modification qualitative des réactions électriques. A l'étranger, et dans ces derniers temps en France, on a plusieurs fois pratiqué des ponctions rachidiennes pour se rendre compte de l'état du liquide céphalo-rachidien, dans le but de préciser le diagnostic d'une méningite. On s'est fondé :

1° Sur la coloration et les modifications physiques de ce liquide;

2° Sur la présence de microbes pathogènes;

3° Sur la présence et la nature d'éléments cellulaires (endothéliums et leucocytes).

Ces recherches ont surtout été faites, il est vrai, dans des cas aigus. Pour l'état chronique, en particulier pour les microbes de la paralysie générale et le nombre des leucocytes, les recherches sont encore fort contradictoires et appellent de nouvelles expériences. En se rapportant aux enseignements plus anciens de l'anatomie pathologique, on peut affirmer que le syndrome paralytique comporte parfois des lésions sans caractères inflammatoires. Il est probable que des recherches nouvelles démontreront la variabilité de l'état leucocytaire par rapport aux diverses maladies qui commandent le syndrome paralytique.

Depuis la première édition de cet ouvrage, où nous écrivions ce qui précède sur les renseignements fournis par la ponction lombaire, de nouvelles recherches ont été faites.

On peut dire que, tant dans les méningites chroniques de toute nature que dans les lésions méningées qui accompagnent la paralysie générale, ou mieux le syndrome paralytique, les résultats de la ponction sont variables.

Outre la possibilité de l'hypertension et de la présence d'albumine, on peut rencontrer de la lymphocytose, de la polynucléose ou encore l'association de lymphocytes et de polynucléaires.

(1) Voy. au fascicule XXXII le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Il est difficile de dire dans quelle proportion se rencontrent ces modifications dans l'ensemble des cas de méningites chroniques. Mais on peut affirmer que ce n'est pas un signe sur lequel on puisse compter pour affirmer un diagnostic et surtout par comparaison avec ce qu'on observe dans les méningites aiguës.

Dans les formes fibreuses, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien est l'exception.

Chez les malades qui présentent le syndrome de la paralysie générale, il faut distinguer les formes purement dégénératives, dont la paralysie générale arthritique est l'un des types les mieux définis au point de vue anatomo-pathologique. Ici la leucocytose est très rare.

Pour la paralysie générale tuberculeuse soit par lésions purement dégénératives, résultant de l'intoxication tuberculeuse, soit par tuberculose typique des méninges et de l'encéphale, les observations sont trop peu nombreuses pour qu'il soit possible d'être affirmatif. Mais la leucocytose faisait défaut chez le malade étudié par MM. Pactet et Vigouroux, et dont l'autopsie a démontré la nature de la maladie.

Dans les formes inflammatoires de la paralysie générale, la leucocytose est beaucoup plus fréquente, mais elle est loin d'être constante, même à la suite de plusieurs ponctions et pendant toute la durée de la maladie, et alors que les autopsies montrent les lésions les plus typiques.

Lorsqu'il s'agit de l'alcoolisme chronique, où sur des lésions dégénératives se greffe un processus inflammatoire, la leucocytose est assez fréquente.

Enfin, pour se rendre compte de la valeur diagnostique du signe dont il s'agit, il faut encore se rappeler que la présence de leucocytes, même en certain nombre, dans le liquide céphalo-rachidien, surtout de lymphocytes, peut se rencontrer dans des conditions extrêmement nombreuses et en dehors de toute maladie proprement dite des centres nerveux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien comporte encore d'autres recherches : les unes sont relatives à la bactériologie, les autres à l'analyse chimique et aux réactions à caractères spécifiques et dont la valeur serait très importante, d'après certains auteurs (1).

Il est intéressant aussi d'examiner ce que peut donner l'examen du sang des malades atteints de syndromes cérébro-méningés.

En dehors des cas de paralysies générales dans lesquelles il y a, comme on sait, une certaine augmentation très fréquente des leucocytes dans le sang, nos observations nous permettent d'affirmer la possibilité, sinon la fréquence, d'une polynucléose notable dans certains cas de méningo-encéphalite à évolution subaiguë et même chronique.

(1) Voy. les fascicules traitant de la syphilis (fascicule XIV et fasc. XXXII).

Suivant nos recherches aussi, le maximum de polynucléose est observé dans le sang des malades atteints d'abcès cérébral, et il y a là un signe très important pour le distinguer de beaucoup d'autres affections.

Pour les méningites il n'y a en cela qu'un signe de diagnostic de probabilité et qui n'est fondé que sur le seul degré de la lésion du sang. Mais rien n'est à négliger dans bon nombre de cas si l'on veut arriver à poser un diagnostic aussi certain que possible et où souvent on éprouve des difficultés très sérieuses.

Toujours grave, le *pronostic*, quant au degré de la gravité et à la survie des malades, ne peut se formuler qu'en raison d'un diagnostic précis.

Le *traitement* peut se résumer ainsi :

Antiphlogistiques ;

Dérivatifs par petites saignées ;

Sinapismes volants ;

Action dérivative sur le tube digestif ;

Préparations iodées ; éventuellement, traitement antisyphilitique ;

Ponctions rachidiennes, dans le cas où la décompression est indiquée ;

Hygiène spéciale.

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES PACHYMÉNINGITES. — HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE

PAR

le Dr KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon.

La dure-mère et la pie-mère possèdent des vaisseaux; les trois méninges, en enveloppant le cerveau, laissent entre elles des interstices, les espaces arachnoïdiens, sus- et sous-pie-mériens. *Les épanchements de sang, provenant de la rupture de ces vaisseaux ou faisant irruption dans ces espaces, constituent les hémorragies méningées.*

De plus, la pie-mère se réfléchit dans les ventricules sous forme de plexus vasculaires, *qui, eux-mêmes, peuvent être le point de départ d'une hémorragie.* L'épanchement de sang a donc des origines multiples. S'il vient des vaisseaux mêmes des méninges (artères, veines, capillaires), ceux-ci peuvent être atteints d'une lésion préalable de leurs tuniques, ou s'être tout d'abord multipliés par un processus néoformatif aboutissant à la fragilité de leurs parois et à leur rupture.

Si le sang fait seulement irruption dans les espaces méningés, l'hémorragie relève d'une altération des os du crâne, de l'encéphale lui-même, des gros vaisseaux qui cheminent à la base du cerveau avant de pénétrer dans la substance nerveuse.

Les hémorragies méningées occupent par là, en nosologie, une place assez étendue et qu'il importe de fixer avec quelques détails.

HISTORIQUE. — L'histoire des hémorragies méningées commence par des observations éparses. On en trouve dans Ambroise Paré (cas de Henri II), Wepfer, de Haen, Bonnet, Morgagni (1).

D'autres observations plus détaillées ou commentées sont dues à Saucerotte, Sabouraut, Lamotte, Watts, Abercrombie, Chaussier, Serres, Andral, Longet, Rochoux, Bayle, Lallemand, Rostan, Calmeil, Ribes, Ménière, Lélut, Baillarger, Boudet, Prus, Legendre, Rilliet et Barthez, Aubanel, Parchappe, Heschl.

Cruveilhier et Virchow interviennent ensuite, en cherchant à établir que l'hémorragie peut être consécutive à la formation d'un tissu

(1) Morgagni, Lettres 51 et 52.

pathologique; qu'elle se fait dans une membrane inflammatoire et vascularisée. De là l'hémorragie est secondaire; l'inflammation débute avec ses fausses membranes, çà et là les vaisseaux néoformés se rompent, parfois même c'est une grosse hémorragie au sein de fausses membranes qui l'enkystent. Il ne serait pas difficile, en lisant les auteurs qui les ont précédés dans cette étude, de reconnaître que ceux-ci avaient vu cette modalité, lorsqu'ils écrivaient, par exemple: « Le sang peut s'épancher dans un dépôt de matière plastique ».

Mais du moins les travaux de Cruveilhier et de Virchow ont-ils eu pour résultat de fixer l'attention sur une variété bien tranchée de l'hémorragie. On oppose alors leur manière de comprendre la pathogénie aux idées des auteurs plus anciens; on pose la question de savoir si l'hémorragie est primitive ou secondaire par rapport à la fausse membrane, dans les cas où l'une et l'autre se rencontrent.

Citons ici les observations ou les ouvrages de Brunet, Robin, Hasse, Schuberg, Guido-Weber, Charcot, Vulpian.

Cruveilhier et Virchow n'ont semblé accorder la pachyméningite hémorragique qu'à la face inférieure de la dure-mère. Peut-être devra-t-on revenir sur cette opinion. Dans les auteurs plus anciens nous trouvons des observations d'hémorragies dans les inflammations de la pie-mère avec membranes inflammatoires *soulevées* et *dissociées* par le sang épanché.

Quoi qu'il en soit, la pachyméningite hémorragique de la dure-mère est un fait anatomique devenu indiscutable. Il restait à savoir si, d'autre part, les hémorragies primitives ne peuvent pas aboutir au même aspect par une organisation secondaire du caillot. Pour cela, on s'est adressé à l'expérimentation, qui a donné des résultats positifs.

On peut donc admettre, à l'heure actuelle, la réalité des deux interprétations pathogéniques. Ainsi il existerait des pachyméningites avec hémorragies soit secondaires, soit primitives.

Dans d'autres cas, l'hémorragie n'aboutit pas à l'organisation. L'hémorragie peut donc apparaître à l'autopsie comme une lésion inflammatoire ou comme un épanchement de sang. La clinique nous apprend que, dans le premier cas, on a surtout les symptômes d'une tumeur; dans le second, ceux de l'apoplexie. De là deux variétés bien tranchées.

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie peut d'abord répondre à une description d'ensemble, où figureront les causes si nombreuses des hémorragies méningées. Ensuite des particularités distinctives par rapport au siège, aux lésions, aux âges où se produisent les hémorragies, pourront préciser davantage les conditions étiologiques.

Causes en général. — On peut les diviser en *obstétricales*, *chirurgicales* et *médicales*.

Causes obstétricales. — L'hémorragie méningée est fréquente pendant l'accouchement. Elle paraît être la cause de la mort d'un certain nombre de nouveau-nés ou de certaines maladies cérébrales

apparaissant plus tard, pendant l'enfance. On a invoqué l'accouchement difficile et prolongé, la stase encéphalique, le chevauchement des os du crâne pendant l'évolution de la tête (F. Weber), les maladies et altérations de l'encéphale pendant la vie intra-utérine.

Causes chirurgicales. — A un âge différent, les épanchements intracraniens ont souvent une origine traumatique. Gérard-Marchant a écrit sur ce sujet un ouvrage auquel nous empruntons les détails suivants. Le sang peut provenir des vaisseaux de la paroi cranienne, des vaisseaux contenus dans l'épaisseur de la dure-mère, des vaisseaux de la pie-mère extérieure et intérieure.

La rupture des vaisseaux du diploé produit un épanchement peu abondant ; les sinus de la dure-mère peuvent être piqués ou perforés par des esquilles ou des instruments vulnérants. Dans ces deux variétés, l'épanchement est presque toujours extra-dure-mérien.

Les vaisseaux méningés moyens sont souvent lésés dans les fractures temporo-pariétales, soit par déchirure consécutive à la division du canal osseux que parcourt la branche antérieure de la méningée moyenne, soit par piqûre d'esquille dans la fracture irradiée ou par enfoncement. Dans ces cas, l'épanchement pourra être intra-dure-mérien ou en bissac, à poche interne et externe.

Du côté de la pie-mère, les épanchements résultent de la contusion cérébrale directe ou indirecte. Ils sont sus- ou sous-pie-mériens. Les hémorragies ventriculaires reconnaissent les mêmes causes.

De ces différents traumatismes, il convient de rapprocher les hémorragies qui résultent de l'ulcération des vaisseaux de la dure-mère dans les cas de carie, de nécrose et de tumeurs des os du crâne.

Et encore celles qui surviennent dans les efforts, pendant les quintes violentes de toux de la coqueluche, pendant les attaques d'épilepsie, etc.

Enfin le traumatisme, au lieu d'agir immédiatement, a pu être incriminé après des mois et des années.

Causes médicales. — L'hémorragie méningée apparaît à titre de complication dans quelques maladies de l'encéphale. Parmi celles-ci, il faut citer l'encéphalite des nouveau-nés, décrite par Parrot ; l'atrophie cérébrale, pour laquelle on a invoqué l'afflux sanguin *ex vacuo* ; les tumeurs cérébrales ; le ramollissement de l'encéphale ; la paralysie générale, dans laquelle Calmeil déclare avoir maintes fois constaté l'hémorragie des méninges. Les nombreuses autopsies que nous avons faites de cette maladie ne confirment pas cette extrême fréquence. De plus, nos malades qui nous ont présenté cette complication étaient tous alcooliques ou artérioscléreux, ce qui permet de faire intervenir chez eux deux des facteurs importants des hémorragies méningées. La démence et, d'une façon générale, l'aliénation mentale doivent encore être notées parmi les maladies cérébrales prédisposantes. Il convient de se demander si, au cours de toutes ces maladies, l'hémorragie ne répond pas, en réalité, à une cause

toxique, infectieuse ou diathésique, dont relève également la maladie de l'encéphale. Ce que nous avons constaté dans la paralysie générale est en faveur de cette manière de voir.

Il n'en est plus de même si le sang a son point de départ dans la substance cérébrale même, préalablement altérée, et s'il s'épanche ensuite dans les ventricules ou dans les espaces méningés.

Les maladies des vaisseaux, envisagées en dehors de celles du cerveau, sont certainement la cause fréquente des ruptures. En première ligne vient l'athéromasie. L'athérome peut envahir les vaisseaux des méninges, en particulier les artérioles de la pie-mère. Des anévrysmes miliaires y peuvent siéger, tout comme sur les artérioles qui pénètrent la substance nerveuse. Des ectasies plus ou moins prononcées, de véritables anévrysmes des artères de la base s'ouvrent quelquefois dans les espaces méningés. Cependant, d'une manière générale, ce sont plutôt les petits anévrysmes qui se rompent, en ce qui concerne les artères intracraniennes. L'arthritisme, l'artériosclérose à déterminations artérielles méningées et souvent accompagnées d'hypertrophie cardiaque, d'insuffisances valvulaires, d'aortite, de néphrite interstitielle, est une des causes les plus fréquentes des épanchements méningés. Récemment Vaquez et Esmein (1) ont encore insisté sur les rapports des hémorragies méningées avec l'hypertension brightique et en coïncidence avec d'autres hémorragies de la peau et des muqueuses, se répétant chez un même malade, révélées, en ce qui concerne les méninges, par la ponction et l'examen du liquide céphalo-rachidien, et en l'absence presque complète des autres signes habituels. Aussi ont-ils désigné cette forme sous le nom d'« épistaxis méningée », afin d'en marquer l'ensemble des caractères étiologiques et cliniques. Cependant d'autres maladies produisent des lésions de mêmes sièges et de mêmes conséquences, par exemple la syphilis et, comme nous le dirons plus loin, d'autres infections encore.

C'est par un mécanisme très différent que le système veineux entre en action dans la même étiologie. L'artère, dont les parois sont altérées, se rompt ; les veines agissent par congestion et par stase.

La stase cérébrale des affections cardiaques, en entraînant des troubles circulatoires généraux, aboutit à la rupture d'artérioles ou de veinules, donnant naissance à des épanchements de sang. L'hémorragie peut être assez considérable pour donner lieu à des compressions, mais aussi elle peut être minime et se confondre en quelque sorte avec le processus congestif, dont elle est alors un accident médiocre, mais fréquent.

Les maladies de l'endocarde, du péricarde, du myocarde y donnent naissance à la période d'asystolie. Il en va de même des ectasies consécutives aux maladies chroniques du poumon (emphysème, scléroses),

(1) Vaquez et Esmein, *Soc. méd. des hôp.*, 23 nov. 1906.

aux cirrhoses du foie, en particulier la cirrhose atrophique. Dans toutes ces conditions, c'est la congestion avec stase qui est en cause. Ce mécanisme est donc assez différent de celui qui préside aux hémorragies de l'artériosclérose, dans laquelle les vaisseaux sont altérés, mais où l'hypertrophie du ventricule gauche joue également un rôle important. Puisqu'il est question de maladie du cœur, ce parallèle peut mettre en relief la double modalité d'action qui, chez les cardiaques, aboutit à l'hémorragie.

Un autre chapitre de l'étiologie doit comprendre les maladies infectieuses, en particulier la variole, la scarlatine, la tuberculose, l'ictère grave, la syphilis, les pseudo-rhumatismes infectieux, la septicémie, le purpura de Werlhof, la diphtérie, etc. Tout récemment nous avons rencontré à l'autopsie d'un jeune sujet une hémorragie méningée pie-mérienne, survenue au cours d'une grippe, caractérisée dès le début par des accidents cérébraux. La grippe peut donc être inscrite à côté des nombreuses infections précédentes. On peut encore signaler, mais d'une façon très exceptionnelle, le rhumatisme articulaire aigu, suivant l'observation de Moutard-Martin et Pierre Weil (1).

L'hémorragie survint dans ce cas au moment où les déterminations articulaires étaient en voie de rétrocession. Des symptômes de congestion méningée s'étaient montrés au début de l'attaque. De plus, on constatait des signes de légère insuffisance rénale; de sorte que ces deux facteurs ont pu avoir un certain rôle pathogénique.

Les toxines de ces diverses maladies semblent agir de façons assez diverses pour produire l'hémorragie : 1° par l'intermédiaire de l'inflammation méningée et de la néoformation vasculaire qui en résulte (pachyméningite hémorragique); 2° par le processus de l'artérite aiguë, aboutissant tardivement à la rupture; 3° par l'altération du sang, qui s'échappe des capillaires dont les parois sont dégénérées.

Parmi les intoxications de causes externes, l'alcoolisme tient une place considérable. L'hémorragie méningée a été rencontrée même chez les animaux intoxiqués par l'alcool. Chez l'homme, l'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de l'hémorragie méningée, surtout si l'on tient compte non seulement des cas où cette intoxication est seule en action, mais de tous ceux où l'alcoolisme a frappé le cerveau, le foie, le rein, le cœur, de tous ceux où l'alcoolisme se complique d'une infection secondaire, la paralysie générale, par exemple. Enfin, il faut citer les maladies hémorragiques dyscrasiques, comme le scorbut, l'hémophilie, la leucocythémie, les états cachectiques, le mal de Bright. Dans ces cas, les hémorragies des méninges coïncident habituellement avec celles d'autres organes.

Causes en particulier. — L'étiologie varie en général suivant l'âge des malades. L'hémorragie méningée serait surtout fréquente

(1) Moutard-Martin et Pierre Weil, *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1908.

dans l'enfance et dans la vieillesse ; ensuite viendrait l'âge adulte. La fréquence de l'hémorragie méningée dans l'enfance résulte en très grande partie de ce qu'elle est souvent la suite de l'accouchement, surtout de l'accouchement anormal, et aussi, mais plus accessoirement, des maladies qui peuvent s'être développées pendant la vie intra-utérine. Plus tard, l'enfance est sujette aux fièvres éruptives, aux suppurations du rocher, qui peuvent entraîner la même conséquence. Enfin la dentition a été signalée comme prédisposante. L'hémorragie cérébrale est au contraire très rare dans l'enfance. Dans la vieillesse, la fréquence de l'athéromasie rend compte d'un grand nombre d'hémorragies par rupture ; d'autre part, l'alcoolisme n'y est pas très rare et a pu être invoqué dans plusieurs observations. Aussi l'on peut dire qu'à ces deux âges extrêmes de la vie les causes de l'hémorragie sont tout à fait différentes.

Reste l'âge adulte, où les facteurs étiologiques sont plus nombreux et beaucoup plus variables. Ici l'alcoolisme a encore un rôle très important.

Envisagées par rapport aux localisations de l'hémorragie, les causes diffèrent également. Les traumatismes craniens, les caries des os produisent surtout l'hémorragie de la dure-mère. Tout au contraire, les stases sanguines déterminent la rupture des vaisseaux pie-mériens.

Les infections et les intoxications lèsent tantôt l'une, tantôt l'autre de ces membranes. Quand elles déterminent préalablement une inflammation, c'est plutôt la dure-mère qui est le siège de l'hémorragie. C'est la pie-mère qui en est le siège lorsqu'il n'y a pas d'abord production de fausses membranes. Ces différences peuvent s'expliquer, croyons-nous, de la façon suivante. A l'état normal, la dure-mère est relativement pauvre en vaisseaux capillaires. Pour que des ruptures s'y produisent, il faut des causes agissant directement sur les artères d'un certain volume ou sur les sinus qui y cheminent, comme les traumatismes et d'autres lésions des os. Ou bien il faut que la membrane se vascularise d'abord par le fait d'un travail pathologique : c'est précisément ce qui a lieu dans la pachyméningite.

Tout au contraire, la pie-mère, destinée à la nutrition du cerveau, est extrêmement riche en vaisseaux. Les stases, les congestions, les ruptures, les hémorragies par dégénérescence des capillaires s'y produisent par le fait avec une grande facilité. Les hémorragies de la pie-mère sont donc plus fréquentes et surtout beaucoup plus variées quant aux causes qui les produisent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On a établi de très nombreuses divisions quant au siège de l'hémorragie. On a décrit des hémorragies dure-mériennes, arachnoïdiennes, pie-mériennes, intra-arachnoïdiennes, sus- et sous-dure-mériennes, sus- et sous-arachnoïdiennes, sus- et sous-pie-mériennes, pour ne citer que celles-là. Cette multiplicité de termes fait qu'on n'aborde pas l'étude en question sans

quelques difficultés. De plus, lorsqu'on s'est rendu compte du sens exact de ces nominations, on s'aperçoit que la classification qu'elles consacrent n'a pas une base unique et qu'elle comporte plusieurs causes de confusion. On ne peut pas opposer les hémorragies de la dure-mère et de la pie-mère à celles de l'arachnoïde sans laisser croire que cette dernière possède, elle aussi, des vaisseaux. Une hémorragie intra-arachnoïdienne peut être une hémorragie de la pie-mère ; une hémorragie sus-arachnoïdienne peut provenir de la dure-mère ou d'ailleurs, et ainsi de suite.

N'est-il pas plus simple et plus vrai de prendre tout d'abord l'hémorragie à son origine dans la dure-mère (*hémorragie de la dure-mère*), dans la pie-mère (*hémorragie de la pie-mère*), au niveau des vaisseaux de la base (*hémorragie basilaire*), dans la substance nerveuse même (*hémorragie cérébrale*), et d'ajouter ensuite que le sang se répand avec ou sans effraction, suivant son abondance, là où il trouve la moindre résistance, c'est-à-dire dans les espaces méningés ? Or, c'est surtout celui qu'on est convenu d'appeler cavité arachnoïdienne qui remplit cette condition ; d'autres fois c'est l'espace sous-arachnoïdien. Les épanchements qui échappent à cette règle générale sont des hémorragies minimes. Dans d'autres cas, l'épanchement se fait dans les ventricules, ou bien encore dans des fausses membranes préexistantes qui arrêtent sa marche habituelle.

A l'autopsie, l'hémorragie se présente sous deux aspects complètement différents : l'hémorragie dans des fausses membranes inflammatoires, l'hémorragie épanchée librement dans les cavités méningées ; de là une double division dans la description suivante.

Hématome de la dure-mère. Pachyméningite hémorragique. — Les noms de Cruveilhier et de Virchow se lient plus spécialement à cette forme de l'hémorragie méningée. Elle fut décrite par ces auteurs au niveau de la dure-mère seulement. Il est cependant possible que certaines méningites pie-mériennes la puissent aussi réaliser, ainsi que certaines observations plus anciennes semblent l'indiquer. Quoi qu'il en soit, le type de la pachyméningite appartient à la dure-mère. Elle peut exister au niveau de la face supérieure de cette membrane, mais c'est l'exception, et presque toujours la lésion de ce siège est du domaine de la chirurgie (fracture du crâne, ostéites crâniennes). A la face inférieure, c'est au niveau de la convexité du crâne qu'on la rencontre, plutôt sur la ligne médiane, soit d'un seul côté, soit des deux avec disposition symétrique. La lésion est ainsi en rapport par ses couches supérieures avec la dure-mère, par ses couches inférieures avec les hémisphères cérébraux comprimés si l'hématome a un certain volume.

La description anatomique comprend deux éléments : les fausses membranes qui se développent tout d'abord, l'hémorragie qui se produit ensuite par la rupture des vaisseaux néoformés au cours du processus

inflammatoire. Le terme de pachyméningite hémorragique comprend ces deux éléments dont l'un est une inflammation (méningite), dont l'autre est une hémorragie enkystée (hématome).

Les fausses membranes inflammatoires forment un tissu d'épaisseur très variable, ce qui s'explique par leur développement sous forme de couches successives : Virchow a pu en compter jusqu'à une vingtaine.

Quand l'inflammation débute, la membrane qui se forme est si mince, si ténue qu'il faut une certaine attention pour en remarquer la présence sur la face interne de la dure-mère, où elle passerait même inaperçue, si l'on ne promenait le doigt sur la méninge, suivant le conseil de Virchow. On arrive ainsi à apprécier le léger degré de rugosité de la méninge. La teinte rouge vif, due à l'extrême vascularisation de la néoplasie, en est également un indice, dès le début. C'est que les membranes dont il s'agit sont si minces et d'une structure si fine et si délicate qu'on a pu très justement les comparer à une toile d'araignée. La trame est essentiellement composée de fibres conjonctives anastomosées et d'un réseau de fins capillaires.

Les membranes se multiplient et se superposent; la coloration rouge vif apparaît plus nette ; sur quelques points on aperçoit des zones rouge foncé, couleur de rouille, ou même noirâtres, correspondant à la rupture de quelques capillaires : c'est l'hémorragie ecchymotique.

Dans des membranes plus épaisses, l'infiltration sanguine est un peu plus abondante, mais sans constituer encore l'hématome.

Si les fausses membranes sont très épaisses et le siège d'exsudations, la masse inflammatoire prend une coloration blanchâtre. Une fois l'inflammation constituée, c'est dans son épaisseur même que va se faire l'hémorragie, constituant ainsi une tumeur hémorragique, un hématome. Ce siège de l'extravasation sanguine exclut la théorie de la formation de la poche par décollement du prétendu feuillet arachnoïdien ou par l'organisation secondaire sous forme de membranes enveloppantes, de la fibrine du caillot.

L'hématome peut se produire brusquement, en une seule fois, ou résulter d'hémorragies multiples et successives.

Une fois le kyste formé, on trouve dans sa partie la plus centrale un caillot cruorique plus ou moins volumineux ; sur la périphérie, la coloration, moins foncée, a une teinte rouge pâle ou rouillée ou verdâtre. Parfois il y a plusieurs poches semblables.

Dans la suite, le kyste peut subir diverses sortes de transformations dont les principales sont l'état séreux, l'état purulent par infection secondaire, et l'état de calcification. On a noté quelques faits de rupture de la poche avec irruption dans la masse cérébrale.

Le kyste adhère à la pie-mère et au cerveau, comprime la substance cérébrale, l'irrite et détermine dans les points correspondants une inflammation, avec ramollissement de teinte blanchâtre ou jaune

d'ocre. Dans les cas de tumeur unilatérale, la faux du cerveau est déjetée et refoulée du côté sain. Le lobe pariétal est le plus souvent en rapport avec le kyste, puis viennent, par ordre de fréquence, le lobe temporal, puis le frontal et l'occipital.

Pour la base du crâne, le siège le plus fréquent est la fosse moyenne. Dans quelques cas, ce sont surtout les gros vaisseaux qui sont comprimés : de là l'ischémie cérébrale ou la stase veineuse avec œdème. L'un des points les plus intéressants de la structure histologique des membranes de la pachyméningite a trait à l'état des vaisseaux. Les capillaires néoformés sont très abondants dans les fines membranes qui se superposent. De gros vaisseaux y cheminent en abondance. La tumeur est donc très vascularisée. De plus, capillaires et artérioles sont altérés dans leurs parois. L'athéromasie s'y rencontre constamment. De là les ruptures multiples, fréquentes, répétées, donnant lieu aux hémorragies ou aux hématomes qui caractérisent cette variété de l'inflammation des méninges.

De cet ensemble de lésions, de leur évolution ressort en toute évidence la pathogénie de l'hémorragie : *formation de fausses membranes vascularisées, altération des parois des vaisseaux néoformés, ruptures et hémorragies.* Cependant la pathogénie des hématomes a été très longtemps discutée et même peut l'être encore à certains points de vue. Parmi les auteurs qui avaient constaté l'épanchement enkysté de la dure-mère, il en est plusieurs qui furent frappés de voir que la masse sanguine restait comme suspendue à la voûte du crâne et ne se répandait nullement sous la forme d'une nappe dans les régions voisines. Rostan, Ménière, Blondin furent de ce nombre. Pour eux, les faits s'expliquent par la formation de l'hémorragie à la partie inférieure de la dure-mère, suivie du décollement partiel du feuillet pariétal de l'arachnoïde, dont l'existence ne faisait pas de doute à cette époque.

Après eux, Baillarger, admettant l'épanchement dans la cavité de l'arachnoïde, pensa que la zone la plus périphérique du caillot s'était organisée sous forme de fausse membrane. Les explications de Brunet et de Calmeil sont un peu différentes Pour eux, l'hémorragie est aussi intra-arachnoïdienne, mais, s'il y a fausse membrane, c'est, d'après Brunet, par l'irritation de la méninge qu'elle se forme : d'après Calmeil, c'est du fait de la congestion vasculaire dont l'hémorragie est la cause que l'exsudation méningée se produit pour envelopper et circonscrire le caillot.

Toutes ces pathogénies établissent une même filiation des deux phénomènes principaux, l'hémorragie et l'inflammation. L'hémorragie est la première en date, le processus inflammatoire en est la conséquence. Avec Heschl, Cruveilhier, puis Virchow, les termes de la proposition sont renversés : la méningite occasionne l'hémorragie par rupture de néovaisseaux, et les mots de *pachyméningite hémorra-*

gique viennent eux-mêmes résumer une notion pathogénique.

La description précédente implique la réalité certaine de cette dernière pathogénie. Mais est-elle exclusive ? N'existe-t-il pas d'hémorragies primitives avec inflammation ou organisation secondaire, donnant raison pour certains cas à l'interprétation des premiers auteurs que nous avons cités ? Pour ce qui concerne l'homme, il est difficile d'être absolument affirmatif. Il faudrait avoir observé une série de transitions allant du caillot à la fausse membrane. Il n'en est plus de même de l'expérimentation. Quelques auteurs affirment la possibilité de l'organisation des hémorragies méningées expérimentales. Sans doute cette organisation se produit en parcourant les mêmes phases et par le même processus histologique qu'on a pu suivre dans celle du caillot d'un thrombus veineux. En se fondant sur ce que l'on observe habituellement à la suite des foyers hémorragiques constatés chez l'homme et dans divers organes, on serait tenté d'admettre que la néoplasie inflammatoire secondaire se caractérise tout d'abord par la présence de granulations pigmentaires, ensuite et à la longue par la transformation kystique.

En ce qui concerne les hémorragies méningées, de nouvelles recherches semblent encore indispensables.

Hémorragies non enkystées. — Hémorragies pie-mériennes, ventriculaires, cérébrales, basilaires. — Aux hémorragies enkystées par des fausses membranes nous opposons les épanchements de sang se diffusant dans les espaces méningés, quel que soit d'ailleurs le point où la rupture vasculaire s'est produite. Cependant, nous avons vu que l'épanchement enkysté appartient surtout aux maladies de la dure-mère. L'hémorragie en nappe se rencontre plus spécialement lorsque son origine est au niveau de la pie-mère, des plexus choroïdes qui en sont une dépendance, et encore lorsque le sang provient des vaisseaux de la substance même de l'encéphale et des troncs vasculaires qui cheminent au niveau de la base du cerveau et dont la rupture peut être consécutive aux anévrysmes qu'on y peut rencontrer. Ainsi, en dehors des ruptures traumatiques des sinus veineux ou des artères de la dure-mère, la plupart des hémorragies en nappe n'ont pas cette membrane pour point de part. Le peu de vascularisation qu'elle offre contraste avec ce qu'on trouve dans la pie-mère et dans l'encéphale. Aussi faut-il le plus souvent que, par un travail de néovascularisation, la dure-mère ait en quelque sorte acquis des conditions nouvelles. C'est ce qu'on voit à la suite des inflammations chroniques dont la conséquence est la production de capillaires abondants. L'inflammation apparaît ainsi comme un stade préalable aux hémorragies dure-mériennes ; ce stade est pour le moins incertain en ce qui concerne la pie-mère. Nous trouvons là une nouvelle différence de lésions anatomiques dans le parallèle que nous poursuivons.

De là, les hémorragies méningées sont *secondaires* à la méningite à néovaisseaux friables, ou relativement *primitives*. C'est surtout à la dure-mère que se rattache la première de ces variétés; c'est à la pie-mère que ressortit la seconde.

C'est cette dernière qu'il nous reste à étudier.

Quel que soit le point où la rupture se produit, le sang tend à se faire jour et à se répandre là où il trouve une résistance et une pression moindres. Pour peu que le sang soit abondant, c'est au-dessus de l'arachnoïde, au-dessus du feuillet viscéral de cette membrane, et, suivant l'ancien langage, dans l'arachnoïde considérée comme une cavité close, qu'il va se répandre. On s'explique très facilement ce siège habituel sans faire appel à d'autres conditions que des conditions physiques. L'arachnoïde est, d'une part, une membrane tellement ténue et délicate de texture que le moindre afflux de sang suffit à rompre son feuillet périviscéral. D'autre part, entre celui-ci et la dure-mère, il existe une cavité, ou mieux un espace virtuel dans lequel le sang va s'épancher facilement. Aussi toute hémorragie un peu considérable de la pie-mère, des vaisseaux de la base, etc., aura-t-elle ce siège anatomique. Dans les cas où l'épanchement est minime, le sang pourra rester au-dessous de la pie-mère, entre cette membrane et la surface du cerveau, soit qu'il provienne de la méninge, soit qu'il provienne de l'écorce de l'encéphale. De telles hémorragies ne sont peut-être pas très rares, mais elles passent le plus souvent inaperçues.

Dans un exemple que nous avons observé, le petit foyer miliaire soulevait et décollait la pie-mère à la surface d'une circonvolution et se prolongeait, par infiltration, dans l'interstice des deux circonvolutions voisines. La lésion aurait passé inaperçue sans un examen minutieux.

Dans les grands épanchements, ceux qui siègent sur l'arachnoïde, on constate une nappe de sang libre, dès qu'on a incisé la dure-mère. La quantité en est variable. Dans une observation de Prus, le sang répandu à la surface des hémisphères atteignait un verre environ. Dans une autre observation, c'est la même quantité dont la moitié est liquide, l'autre moitié coagulée. Dans une observation de Blachez, la quantité du sang est évaluée à 80 grammes. Ce sont là des chiffres moyens et habituels. D'après Gintrac, qui a pu recueillir 40 cas, les chiffres oscillaient entre 50 et 200 grammes.

Dès que la dure-mère a été incisée, le sang s'écoule au dehors à l'état fluide ou plus souvent de caillots. Cependant les caillots peuvent adhérer soit à la dure-mère, soit à l'arachnoïde. Le sang est plus ou moins fluide, rouge pâle, ou coagulé et rouge foncé et noirâtre. Parfois il y a une sorte de stratification de la fibrine sous forme de membranes, mais ici on ne constate aucun caractère inflammatoire du côté des méninges, et les couches de fibrine ne sont point

organisées. Peut-être cet état correspond-il à un stade préalable à l'organisation, mais, s'il en est ainsi, l'hémorragie est en tout cas primitive et non secondaire à la rupture de membranes organisées.

C'est surtout à la face convexe des hémisphères, plus particulièrement au niveau des lobes occipitaux et sphénoïdaux, c'est-à-dire dans les points les plus déclives, qu'on trouve les caillots lorsqu'ils ne sont pas adhérents à la surface des hémisphères ou à la dure-mère. D'autres fois, ce sont les fosses de la base qui recèlent les caillots. Si la lésion est bilatérale, il est rare qu'elle soit égale des deux côtés.

Au point où elle siège, les circonvolutions cérébrales sont déprimées et plus ou moins comprimées en raison de l'abondance de l'épanchement. Les mêmes régions peuvent être légèrement teintées en rouge par imbibition.

Une fois que les caillots sont enlevés, on peut rechercher le point de départ de l'hémorragie. La rupture peut siéger dans l'un des si nombreux vaisseaux qui cheminent dans la pie-mère, soit dans les veinules, soit dans les artérioles. Une observation, que nous trouvons signalée par Andral, établit la rupture d'une veinule. Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui fut atteinte de vertiges, de perte de connaissance et d'hémiplégie gauche. Les veines de la pie-mère qui rampent sur les circonvolutions ont été trouvées variqueuses et distendues ; leurs parois étaient molles, friables, et se déchiraient facilement. Une couche de sang coagulé de six lignes d'épaisseur recouvrait toute la face supérieure de l'hémisphère droit. On constata par l'eau qu'une grosse veine variqueuse qui rampait à droite, dans la pie-mère, était rompue, perforée, avec une large ouverture à bords frangés, irréguliers et que bouchait en partie un caillot de sang (1).

Chez un homme athéromateux, atteint d'aortite chronique avec insuffisance, nous avons, de notre côté, pu préciser le siège d'une rupture dans les artérioles de la pie-mère. Celles-ci étaient le siège d'une athéromasie des plus intense ; il n'en existait pas une seule qui fût restée indemne; sur le plus grand nombre et sur une longueur de plusieurs centimètres se succédaient de petits points jaunes, du volume d'un grain de millet et entre lesquels le calibre de l'artériole était rétréci. A la face externe de l'hémisphère gauche, il y avait un grand amas de caillots cruoriques dû à la rupture d'une artériole altérée ainsi qu'il vient d'être indiqué.

On sait que la pie-mère offre des prolongements qui, sous le nom de *plexus choroïdes*, occupent les ventricules. La rupture des vaisseaux qu'ils contiennent constitue par le fait une hémorragie méningée. Mais bien souvent aussi, quand il y a du sang dans les ventricules, il provient du cerveau, des couches optiques, des corps striés. La paroi de l'épendyme n'a rien de commun avec les membranes méningées

(1) Andral, Clinique médicale, p. 297.

et on s'explique mal pour quelles raisons on confond si souvent la pathologie des ventricules, formés de cellules neuro-épithéliales, avec celle des méninges. Mais ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'une hémorragie des ventricules peut résulter parfois de la rupture d'un vaisseau des méninges qui y pénètrent : le sang est alors mêlé à de la sérosité. Souvent il se produit secondairement des déchirures des parois, en particulier du *septum lucidum*, ou des irruptions au travers des trous qui font communiquer entre eux les différents ventricules. Ainsi il n'est pas rare de trouver simultanément des caillots de sang dans plusieurs de ces cavités. On n'y voit pas d'organisation secondaire, car la mort est rapide en ces cas. Cependant elle n'est pas absolument fatale, et on a pu rencontrer une infiltration de pigment sanguin, occupant les parois de la cavité, derniers vestiges d'une ancienne hémorragie (Riobé).

Les espaces méningés peuvent encore contenir du sang dont l'origine doit être recherchée dans la substance de l'encéphale ; celle-ci se déchire sous la pression de l'hémorragie qui s'y est produite. Ces faits appartiennent plus à la pathologie du cerveau qu'à celle des méninges. Enfin, dans quelques cas on trouvera la lésion causale dans un anévrysme des vaisseaux de la base (1) (hémorragies méningées d'origine basilaire).

Tous les faits qui précèdent démontrent, en résumé, que les hémorragies non limitées par des productions pathologiques développées antérieurement tendent à se répandre dans tous les points où la pression est la moindre, tels que la cavité arachnoïdienne, les ventricules, qui représentent des espaces virtuels. C'est là que va le sang, qu'il provienne des méninges elles-mêmes ou des vaisseaux des régions voisines.

Pour cette raison, il n'est même pas très rare de rencontrer des hémorragies effectuées par irruption dans les espaces méningés, dans les ventricules et dans le rachis, alors que le point de départ est unique.

SYMPTOMATOLOGIE. — La description des symptômes peut être calquée sur les lésions anatomiques. Cela est de toute rigueur pour les deux subdivisions du chapitre d'anatomie pathologique, à savoir : les hémorragies circonscrites par des fausses membranes inflammatoires, et d'autre part les épanchements primitifs et diffus. Dans le premier cas, les symptômes seront ceux de l'inflammation avec compression, rappelant jusqu'à un certain point ce qu'on observe dans les *tumeurs* ; dans le second cas, ils s'établissent brusquement et le tableau clinique se rapprochera de celui de l'*apoplexie*. Ce seul aperçu permet déjà de prévoir quelles différences cliniques séparent les deux grandes variétés des hémorragies méningées.

(1) Voy. ce qui concerne la rupture des anévrysmes basilaires aux articles *Tumeurs cérébrales* et *Syphilis cérébrale*, fasc. XXXII.

Symptômes de la pachyméningite hémorragique. Hématome de la dure-mère. — Quelques auteurs ont cru pouvoir décrire quatre périodes distinctes, par la clinique, à la pachyméningite hémorragique. Les symptômes seraient successivement prodromiques de l'inflammation, puis inflammatoires, c'est-à-dire précurseurs par rapport à l'hémorragie ; ensuite viendrait une période correspondant à l'épanchement, et enfin un stade d'organisation, de transformation kystique, et même d'infiltration calcaire. Sans nier ces quatre périodes, il est permis d'affirmer que très habituellement l'examen des malades ne permet que d'en reconnaître deux seulement. Parfois elles sont nettement séparées ; parfois elles sont en continuité l'une avec l'autre, bien que distinctes par l'ensemble de leurs symptômes. La première est une *période de pachyméningite* ; la seconde, lente ou brusque, est une *période d'hémorragie.*

Tous les auteurs ont établi cette distinction ; tous l'ont acceptée. Ne répond-elle pas avec précision au processus en deux phases que révèle l'anatomie pathologique ; n'est-elle pas en relation évidente avec la pathogénie de la double lésion ?

Première période, méningitique. — Elle est marquée par des phénomènes de douleur et d'excitation cérébrale. D'après Boudet, ces symptômes existeraient 18 fois sur 41 cas qu'il a réunis. Mais Boudet ne distinguait pas entre l'hémorragie de la méningite et l'hémorragie méningée primitive. De là, le chiffre qu'il donne, appliqué à la première de ces variétés, est beaucoup trop faible. La céphalalgie tient ici une place des plus importante. Elle peut être pendant quelque temps le symptôme unique qui traduit la lésion en évolution. C'est une douleur intense et fort pénible, gravative, fixe dans son siège sur l'un des côtés de la paroi cranienne, avec des exacerbations violentes, sensations de constriction ou d'éclatement des os du crâne, irradiations possibles, mais avec maximum toujours au même endroit. En signalant cette fixité de la douleur, Gendrin ajoute l'absence d'un mouvement fébrile soutenu et de convulsions. Cette réunion de signes appartient pour lui à la méningite de la dure-mère. En poussant plus loin la comparaison des symptômes qui la distinguent de la méningite des autres enveloppes du cerveau, on pourrait ajouter que, s'il se produit des vomissements, ils ne sont jamais aussi répétés et que, s'il peut y avoir constipation, elle n'est jamais si opiniâtre que dans la méningite pie-mérienne. Par là la douleur, avec sa fixité et son siège, prend une valeur d'autant plus grande.

En même temps que la céphalalgie, il y a des vertiges répétés, des bourdonnements d'oreilles, parfois une démarche mal assurée ou titubante.

Le sommeil est troublé par les douleurs, par des cauchemars, par de l'agitation, mais habituellement on ne note pas de délire, ni l'état de dépression profonde qui apparaît plus tardivement. Les pupilles

sont en état de constriction, avec prédominance légère, suivant Griesinger, du côté correspondant à la lésion. Le nystagmus a été signalé, mais non le strabisme. Dès cette période, on a pu noter chez quelques malades de la parésie hémiplégique.

Les auteurs ne sont pas bien d'accord sur les convulsions plus ou moins localisées et survenant par accès. Les uns en font remarquer l'absence ; d'autres les signalent et en discutent l'origine. Calmeil a observé la pachyméningite à titre de lésion surajoutée à la méningo-encéphalite chronique. De là les convulsions ont pu être considérées comme indépendantes de l'affection de la dure-mère. Pour d'autres, elles s'expliqueraient par l'irritation du voisinage de l'écorce cérébrale, les fausses membranes venant au contact de l'arachnoïde et de la pie-mère. Cette manière de voir est fort vraisemblable.

Au milieu de tous ces symptômes, on peut dire que la céphalalgie est le plus important et le plus constant de cette première période. S'il vient à manquer, le tableau clinique devient fort obscur. C'est ce qui a lieu exceptionnellement, l'hémorragie étant alors la première à révéler une maladie qui a déjà franchi l'une de ses étapes.

Seconde période, période d'épanchement. — Le passage de la première à la seconde période peut se faire avec brusquerie, par la survenance d'une paralysie locale ou de signes de compression générale. En second lieu, la transition peut se produire par poussées successives, au cours desquelles apparaît à chaque fois un état de dépression plus marqué. Enfin le passage peut avoir lieu d'une façon en quelque sorte insensible.

On s'explique facilement ces trois variétés cliniques, en considérant que l'épanchement de sang, qui constitue cette seconde période, peut se faire tout à coup en abondance, ou successivement par petits foyers d'hémorragies répétées; ou enfin sous une forme lente et progressive.

Quoi qu'il en soit de la marche de la maladie, les symptômes, envisagés en eux-mêmes, sont finalement identiques. Lentement ou brusquement, le malade est tombé dans un état de torpeur intellectuelle et physique, la mémoire et l'activité sont diminuées. De plus, la somnolence, parfois avec rêvasseries, se reproduit avec fréquence dans la journée. Cette tendance au sommeil et à l'assoupissement se marque encore par le nombre d'heures que dort habituellement le malade et qui peuvent atteindre consécutivement les chiffres de douze et quinze heures et même davantage. D'ailleurs, même dans l'état de veille, il n'est pas rare d'observer une lenteur de la parole, un défaut d'énergie, un abattement qui, poussés à un haut degré, deviennent l'état de stupeur qu'on peut observer dans toute compression de l'encéphale, lorsque celle-ci est générale. Si le malade peut encore se tenir debout et marcher, sa démarche est incertaine et titubante. Quelques auteurs la comparent à celle d'un sujet endormi.

Si, dans tous les cas, l'examen des fonctions motrices permet de reconnaître la diminution générale des forces, l'état de parésie plus ou moins marquée des membres, il peut exister encore des paralysies complètes, dont l'hémiplégie est la plus fréquente. La simple asthénie généralisée correspond à une action lente et diffusée de la compression. Elle est en relation avec les faits que Serre a pu observer chez les animaux, en provoquant l'hémorragie méningée, expériences au cours desquelles l'auteur n'a jamais pu observer de paralysies véritables.

Son procédé était d'ouvrir les sinus de la dure-mère. De la sorte, il se produisait un épanchement effectué avec une certaine lenteur et aboutissant à une nappe hémorragique, plutôt qu'à la compression intense d'une région précise.

A l'encontre de l'asthénie, l'hémiplégie est le résultat d'une action plus marquée et plus localisée. Elle peut apparaître brusquement, en s'accompagnant d'abord de tous les signes habituels de l'apoplexie, comme dans l'hémorragie cérébrale. Dans d'autres cas, elle s'établit plus ou moins lentement avec les caractères qu'elle affecte plus volontiers dans les thromboses. Elle est flasque ou tout d'abord précédée de contractures et de phénomènes d'irritation corticale.

Mais le caractère le plus important qu'elle présente est la fréquence avec laquelle la paralysie des membres répond au même côté que la lésion méningée et non au côté opposé, suivant la règle si générale des hémiplégies cérébrales. Bouillon-Lagrange, Wood, Virchow en ont rapporté des exemples. Il faut reconnaître que l'explication de ce singulier phénomène n'est pas facile à donner. Le siège d'une hémiplégie du même côté que la douleur de tête est donc un signe en faveur d'une pachyméningite hémorragique, mais la valeur diagnostique qu'on en peut déduire n'est que fort relative, puisque la même paralysie peut siéger, dans la même maladie, du côté opposé à la lésion. Quelle est la fréquence de cette hémiplégie ? D'après la statistique de Boudet, elle existait 12 fois sur 40 cas. On s'explique le peu de fréquence de ce symptôme en raison des conditions un peu spéciales de localisation et de degré de la compression qui sont nécessaires à le produire. Quelques auteurs ne le signalent même pas parmi les autres symptômes de l'hémorragie des méninges.

On a encore cité quelques exemples de diplégies, avec lésions hémorragiques bilatérales. La paralysie de l'un des côtés était plus prononcée que celle de l'autre.

Dans la sphère de la sensibilité générale, il y a souvent diminution des impressions sous ses différents modes. S'il existe une hémianesthésie nettement appréciable, elle est en rapport avec la paralysie correspondante du mouvement et n'apparaît que temporairement. Elle disparaît alors que la paralysie persiste.

Du côté du globe oculaire, on a signalé le nystagmus. Il faut insister sur l'absence de mouvements de rotation ou de convulsions des muscles

oculaires. Les pupilles, qui, à la période méningitique, étaient rétrécies, se dilatent ultérieurement.

L'amblyopie n'est que plus ou moins marquée. Par contre, il est du côté de l'œil un symptôme facile à constater et d'une réelle importance. C'est la papillite, l'œdème de la pupille avec stase veineuse. Ce symptôme a ici les mêmes caractères que dans les tumeurs du cerveau; il est en relation avec la compression exercée sur l'encéphale par le foyer hémorragique. Nous en donnons la description détaillée au chapitre des tumeurs (1).

L'examen des autres organes permet de reconnaître quelques particularités. Il est fréquent de rencontrer un ralentissement des battements cardiaques. Du côté de la respiration, on peut noter le rythme de Cheyne-Stokes.

Du côté des fonctions digestives, on a relevé quelques vomissements espacés, avec constipation habituelle, mais non opiniâtre comme dans les méningites aiguës.

Des sueurs générales et des troubles vaso-moteurs sont fréquents.

Parfois il y a de la fièvre, sous forme d'accès, la température s'élevant de 1 ou 2 degrés.

A mesure que la compression générale s'accuse, la dépression et la torpeur intellectuelle deviennent de plus en plus prononcées. Le malade reste plongé dans un demi-sommeil, sinon dans la stupeur. Il n'est pas rare d'observer dans ces conditions des mouvements automatiques, des mouvements involontaires de préhension, de battements de l'air, des tics se répétant avec lenteur et monotonie, des rigidités avec attitude forcée de la nuque. Le gâtisme, les accès apoplectiformes, les escarres, la congestion pulmonaire, le coma précédé de convulsions, mettent fin à ce lamentable état.

La marche de la maladie est indiquée en ces grandes lignes avec la double division précédente. A la période de méningite correspondent des symptômes d'excitation, de douleur localisée. Brusquement ou lentement survient un état de dépression marquée du côté de l'intelligence et de la motricité, parfois des paralysies locales. La compression générale ou locale par l'épanchement rend compte des symptômes de cette période.

La durée habituelle est, de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

La mort est presque toujours la conséquence de la pachyméningite hémorragique. Cependant, à titre d'exception, il faut rappeler que, même après l'épanchement, il peut survenir une organisation secondaire, avec transformation en kyste à contenu fibrineux et même infiltration calcaire. De tels faits démontrés par les autopsies sont la preuve d'une guérison relative, assignant à la maladie une

(1) Voy. fascicule XXXII.

durée indéterminée et établissant en outre la possibilité de son évolution à peu près latente.

Symptômes des hémorragies non enkystées. Hémorragies pie-mériennes, ventriculaires, cérébrales, basilaires. — Contrairement aux hémorragies qui se font au sein de fausses membranes, le sang, quel que soit le point d'où il provient, se répand dans les espaces méningés, là où il trouve la résistance moindre et l'accès le plus facile. Il diffuse en particulier dans l'espace sus-arachnoïdien, ou, si l'hémorragie est moins abondante, dans les espaces et les confluents qui sont situés au-dessous de l'arachnoïde. Les symptômes correspondants ne sont nullement en relation avec l'un ou l'autre de ces deux sièges de prédilection. En matière d'hémorragie diffuse, tout est subordonné à la brusquerie et à la quantité du sang épanché, c'est-à-dire au degré de la compression. Si l'on a pu, en raison des faits rapportés par Prus et par Calmeil, établir que l'hémorragie dite sous-arachnoïdienne donnait lieu à des symptômes moins intenses que dans l'épanchement sus-arachnoïdien, ce n'est pas le fait de la localisation de la lésion, mais celui de la moindre abondance de l'écoulement sanguin. Pour les mêmes raisons, l'hémorragie sous-pie-mérienne est atténuée en ses symptômes. La preuve en est que, dans les cas où l'épanchement est de même siège, mais en quantité plus abondante, la prétendue distinction symptomatique ne persiste pas. Ainsi se trouve encore confirmé par la clinique le peu d'importance que nous avons signalé, en traitant l'anatomie pathologique, des trop nombreuses subdivisions adoptées en cette matière.

Les hémorragies méningées non enkystées se réduisent très souvent à un petit nombre de symptômes, ceux d'une apoplexie plus ou moins complète, avec parésie des membres, rigidité ou convulsions.

Comme l'hémorragie peut être le résultat final de multiples lésions des vaisseaux, des méninges, de l'encéphale, il existe parfois des prodromes qui correspondent à l'évolution de ces lésions. La démence et l'aliénation mentale précèdent assez souvent l'hémorragie, si fréquente dans les asiles d'aliénés. Dans d'autres cas, il s'agit seulement d'un léger affaiblissement des facultés intellectuelles, de vertiges répétés, de maux de tête, de symptômes d'artériosclérose cérébrale, aortique, rénale, etc. Il faut insister sur la céphalalgie. Elle peut précéder l'hémorragie de plusieurs mois et être de la plus grande intensité. Ce fut le cas chez un vieillard athéromateux que nous avons pu observer et dont la lésion consistait en artérites multiples des vaisseaux de la pie-mère, en dehors de toute lésion inflammatoire.

Avec ou sans prodromes, l'hémorragie méningée, au moment où elle se produit, s'accuse par une apoplexie, mais dont les caractères sont assez particuliers. Si l'attaque peut se présenter sous la forme de l'ictus apoplectique le plus net, cela du moins n'est pas la règle

générale. Voici comment les choses se passent dans les cas les plus typiques : le malade pâlit, il éprouve du malaise avec tendance à la lipothymie sans perte subite de connaissance, sans chute immédiate. Ces symptômes s'éloignent quelque peu de la signification précise des termes d'*ictus apoplectus*. Un moment après, la perte de connaissance se produit, le malade reste immobile dans le décubitus dorsal ; la sensibilité est obtuse ou nulle : habituellement on réveille encore quelques vagues mouvements par une excitation douloureuse du tégument externe ; l'examen permet de constater que, si les muscles sont immobiles, leur résolution n'est pas complète, les membres soulevés ne retombent pas avec l'état de flaccidité de l'apoplexie cérébrale ; on éprouve quelque résistance à les fléchir ou à les étendre, on a l'impression que le tonus musculaire est légèrement augmenté, ou que la rigidité des masses musculaires s'oppose à un certain degré aux mouvements qu'on cherche à leur imprimer ; on trouve parfois le signe de Kernig et une exaltation des réflexes qui peut être unilatérale ; le pouls est plutôt ralenti et tendu ; il y a incontinence d'urine. L'analyse y peut démontrer la présence d'albumine ou de sucre, fait que l'on peut rencontrer dans les hémorragies de l'encéphale en général. Mais, suivant les travaux de Guillain et Vincent (1) et de Gerest et Lafond (2), on peut trouver dans l'hémorragie méningée une albuminurie ayant ce caractère particulier d'être massive et de pouvoir atteindre jusqu'à la proportion de 20 grammes par litre.

La ponction lombaire permet assez souvent de faire constater la présence de sang. Nous reviendrons sur ce signe en parlant du diagnostic.

La première de ces deux phases, pâleur avec état lipothymique, est la conséquence de la perte de sang ; la seconde est probablement le résultat de la compression avec ischémie de l'écorce cérébrale et de la congestion compensatrice des centres sous-corticaux.

Le premier stade peut aussi être constitué par un état de somnolence plus ou moins profonde, auquel succède le coma, puis la mort. Encore ici il est possible de reconnaître, dans la somnolence qui précède le coma, le caractère d'une lésion qui ne s'établit pas tout à coup, avec cette brusquerie significative qu'elle comporte dans l'hémorragie cérébrale. L'apoplexie méningée s'établit avec plus de lenteur ; une fois le vaisseau ouvert, il faut, pour que les accidents se produisent au complet, que la compression s'exerce sur l'ensemble de l'encéphale ; c'est peu à peu que ce résultat est obtenu, quand le sang, trouvant d'abord une certaine résistance, a pu distendre les espaces méningés dans lesquels il se répand, jusqu'à ce que la pression soit assez grande pour arrêter son écoulement.

(1) Voy. *Sem. méd.*, 1909, p. 504.
(2) Gerest et Lafond, *Loire médicale*, 15 mars 1910.

C'est à ces conditions de physiologie pathologique que répond le premier caractère de l'apoplexie méningée, à savoir une certaine progression dans la perte de connaissance. Le second caractère est la rigidité qu'on observe souvent dans les membres et qu'il faut mettre en opposition avec l'état de flaccidité de l'apoplexie par foyer intracérébral. A un degré plus marqué, ou plus évident, ce sont des convulsions générales ou partielles, épileptiformes, parfois en accès répétés, qui se produisent; ou encore, des contractures violentes. C'est un précepte classique de considérer les contractures, dites précoces, au cours même d'une apoplexie comme relevant d'une lésion ou d'une complication méningée ou ventriculaire. Rigidité, convulsions, contractures précoces ne sont probablement que les trois degrés des mêmes conditions anatomiques, et on peut les observer tous trois chez un même malade. On les a attribuées souvent à l'irritation produite par le sang sur les surfaces méningées. Cette irritation n'est pas très vraisemblable : le sang ne saurait être comparé au nitrate d'argent qui, injecté dans les méninges, a pu produire des convulsions, probablement par absorption et action sur les éléments nerveux. La compression à elle seule paraît de son côté plus apte à provoquer la résolution générale, ou des paralysies localisées en raison de son siège. Pour nous, la compression est en cause, mais seulement en provoquant d'un côté l'ischémie, de l'autre l'hyperémie compensatrice, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Parfois on observe une paralysie, une hémiplégie. On a également cité la possibilité de convulsions des muscles oculaires. Rarement il existe des troubles pupillaires. Le pouls, d'abord normal ou ralenti, s'accélère de plus en plus, jusqu'à 140 environ ; il devient en même temps de plus en plus faible. Le coma s'accuse de plus en plus et la mort survient rapidement.

Dans d'autres cas, à évolution plus lente, après l'apoplexie le malade revient à lui. Il est abattu et prostré ; toujours il accuse de la céphalalgie, localisée ou non ; souvent on constate alors nettement une hémiplégie, parfois une diplégie si l'épanchement occupe les deux hémisphères. A ce moment, des accès convulsifs peuvent encore éclater et même des accès subintrants. On peut voir apparaître la fièvre avec langue sèche et brunâtre, état typhoïde, délire ou subdélirium. Ce délire, cette fièvre, ces accès subintrants sont certainement en rapport avec une infection secondaire aiguë.

La mort peut encore survenir au bout de plusieurs jours avec accélération croissante du pouls et torpeur progressive. Enfin le mal peut passer à l'état chronique, durer quelques mois, avec ou sans paralysies, avec affaiblissement général et état de marasme.

Tel est habituellement le tableau clinique de l'apoplexie méningée. Mais, d'autre part, certaines circonstances peuvent le modifier de façon assez notable.

L'hémorragie est fréquente chez les nouveau-nés. La mort du fœtus en est la conséquence, ou bien l'enfant naît vivant, mais en état d'asphyxie. L'asphyxie des nouveau-nés serait dans un tiers des cas, d'après Cruveilhier, causée par une hémorragie des méninges. Dans ce cas, l'enfant est en état de mort apparente, et souvent il succombe très peu de temps après la naissance, sans aucun symptôme spécial. Si la vie se prolonge quelques jours, on observe de la cyanose, de l'apathie, des convulsions, de la dyspnée. D'après Legendre, la contracture des membres et les raideurs musculaires pourraient s'observer également.

D'une façon générale, les symptômes permettent plus de soupçonner que d'affirmer la présence d'un épanchement de sang. Il paraît certain que la maladie peut guérir dans quelques cas, qui sont l'exception. La maladie de Little, la diplégie infantile, et probablement d'autres maladies de l'encéphale et datant de la naissance, reconnaissent, parmi leurs causes diverses et multiples, l'hémorragie méningée, avec les lésions qui l'accompagnent.

L'épanchement traumatique offre également quelques caractères particuliers. D'après Gérard-Marchant, la compression cérébrale est beaucoup plus intense et plus rapide dans les épanchements extra-dure-mériens, qui se collectent dans la zone décollable et forment tumeur, que lorsqu'il existe un épanchement intra-dure-mérien étendu en surface. L'hémiplégie et le stertor sont les deux symptômes principaux dont l'association implique que le traumatisme est compliqué d'hémorragie. D'après le même auteur, le stertor, le coma, l'hémiplégie, la résolution générale peuvent être masqués par l'appareil symptomatique de la contusion cérébrale ou de la commotion, si souvent contemporaines d'un épanchement intracranien. Enfin ces divers symptômes n'ont pas de valeur s'il ne sont pas associés: au contraire, ils sont presque pathognomoniques s'ils coïncident (1). La mort en est la conséquence la plus habituelle.

L'hémorragie méningée est parfois la complication de l'asystolie cardiaque. Les symptômes en sont souvent obscurs. Le malade, cyanosé, présente des veines jugulaires saillantes et dilatées, quelques vertiges ou de l'assoupissement annonçant un état de congestion veineuse de l'encéphale, à laquelle se mêlent, souvent d'une manière fort indistincte, les signes de la rupture d'une veinule de la pie-mère. Au cours des infections aiguës, si l'hémorragie est de peu d'abondance, les symptômes en sont entièrement couverts par les manifestations cérébrales de l'infection.

Il en fut ainsi chez un malade, atteint de grippe infectieuse, que nous avons pu observer. Les symptômes cérébraux, maux de tête, délire, spasmes musculaires, insomnie, phénomènes méningitiques,

(1) Gérard-Marchant, *loc. cit.*, p. 125 et 126.

qui existèrent dès le début, traduisaient un ensemble de lésions dont l'hémorragie pie-mérienne n'était qu'une partie. Celle-ci n'en est pas moins l'une des lésions possibles des infections aiguës à déterminations encéphaliques.

D'autre part, l'hémorragie méningée peut, par elle seule, entraîner le tableau clinique de la méningite aiguë ou du méningisme par l'irritation provoquée par la présence du sang.

Ces faits sont établis en particulier par les observations de Pavy (1), de Muret (2), de Tezenas de Montcel (3), Choupin et Martin et par les nôtres.

Les symptômes de la méningite cérébro-spinale aiguë furent si nets dans le cas rapporté par Tezenas de Montcel et ses collaborateurs que le diagnostic de cette maladie fut tout d'abord admis : céphalée, signe de Kernig, température très élevée, agitation, délire, raideur de la nuque, etc.

Dans la suite, la marche de la maladie fut traînante, avec rétention d'urine, escarre profonde, amaigrissement prononcé, mais le malade finit cependant par guérir d'une façon complète. Le diagnostic d'hémorragie méningée fut porté au cours de l'affection, mais seulement grâce aux ponctions lombaires attestant la présence de sang en quantité notable et aussi par l'absence des réactions et des microbes spécifiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Dans l'une de nos observations, relative à une femme de quarante-cinq ans, les symptômes de la série méningée furent les suivants : céphalalgie intense, vomissements faciles et répétés, constipation opiniâtre, signe de Kernig, température à 39°.

Cependant le début de la maladie se fit avec une brusquerie si grande, par une céphalée intense, atteignant d'emblée son maximum, et par des vomissements de suite répétés, que le diagnostic fut par là rendu plus facile. Le terme de *forme méningitique soudaine* est justifié par des exemples de ce genre, en ce qu'il traduit à la fois l'ensemble des signes méningitiques et les particularités qui établissent une distinction avec les modalités habituelles des méningites aiguës.

Dans d'autres cas, l'hémorragie méningée offre encore une allure très différente et constitue, par sa marche en deux temps, une forme assez spéciale.

Dans une première phase apparaissent des signes indiquant un foyer cérébral, par exemple une aphasie sous forme de surdité verbale ; dans une deuxième phase plus ou moins rapprochée, à un ou deux jours d'intervalle, surviennent des contractures généralisées et le tableau habituel de la lésion méningée primitive. Les lésions

(1) Pavy, Thèse de Montpellier, 1901.
(2) Muret, Thèse de Paris, 1909.
(3) Tezenas de Montcel, *Loire médicale*, 1910.

observées à l'autopsie du cas qui nous sert à esquisser cette variété en expliquaient très nettement les particularités cliniques : hémorragie intracérébrale au niveau du lobe temporal et du lobe pariétal, rupture périphérique et caillot dans la cavité arachnoïdienne. D'où marche progressive en deux temps, les premières de ces lésions expliquant les premiers symptômes, les secondes les symptômes de la deuxième phase.

Ainsi les formes cliniques des hémorragies méningées sont fort diverses : les unes répondant à la nature spéciale des causes qui les provoquent et des maladies au cours desquelles elles se développent, les autres aux réactions spéciales des méninges en présence du sang ; d'autres encore se caractérisant par leur marche, par l'âge des malades, ou par l'état fruste des symptômes.

DIAGNOSTIC. — Il faut reconnaître que le diagnostic de l'hémorragie méningée offre souvent de réelles difficultés.

Dans les cas où la maladie causale évolue en deux phases distinctes, l'hémorragie a été souvent précédée de symptômes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Mais, d'autre part, ces symptômes peuvent se rencontrer dans d'autres maladies, soit à l'état isolé, soit combinés, soit en totalité. La céphalalgie, le rétrécissement pupillaire, les vertiges, la torpeur cérébrale appartiennent à la syphilis cérébrale, aux tumeurs de l'encéphale, aussi bien qu'à la pachyméningite qui précède l'hémorragie. Ce qu'on peut dire, c'est que la douleur de la syphilis est surtout nocturne, c'est que la méningite qu'elle produit est de beaucoup plus fréquente au niveau de la base. De la sorte, cette localisation entraîne presque forcément des signes de compression ou de destruction au niveau des nerfs craniens qui tous traversent la région intéressée. Les paralysies oculaires, faciales, les douleurs dans la sphère du trijumeau, les atrophies papillaires, la surdité, etc., sont donc en rapport avec la syphilis, en ce que celle-ci se localise plus souvent à la base de l'encéphale. L'âge et les antécédents du malade, l'action du traitement auront également une certaine valeur.

La céphalalgie, les vertiges, la torpeur sont également les signes habituels des tumeurs. La pachyméningite se rencontre plus spécialement chez les alcooliques, les vieillards, les aliénés, les traumatisés à une date plus ou moins éloignée. La stase papillaire est un symptôme des plus fréquents dans les tumeurs de l'encéphale. Il l'est beaucoup moins dans la pachyméningite et il semble qu'il s'y montre d'une façon beaucoup plus tardive. Il y a en cela quelques éléments d'un diagnostic différentiel qui d'ailleurs ne sont nécessaires que dans certaines conditions, toutes les tumeurs étant loin de pouvoir prêter à confusion.

Les accidents paralytiques peuvent encore survenir au cours de la méningite tuberculeuse et avoir été précédés par conséquent de symptômes d'irritation méningée. En pareil cas, la confusion est sur-

tout possible dans la méningite tuberculeuse de l'adulte qui peut, on le sait, se présenter avec des localisations et une allure de maladie chronique. Or la méningite tuberculeuse chronique est rare chez l'adulte et plus encore chez le vieillard, tandis que ces deux âges, et surtout le second, sont plus spécialement ceux de la pachyméningite hémorragique. D'autre part, s'il s'agit d'enfants, cette dernière maladie est plus fréquente de la naissance à l'âge de trois ans, tandis que la tuberculose des méninges commence à se montrer à cette époque. De plus, dans la pachyméningite, la douleur est plus fixe, moins exacerbante, les vomissements sont plus rares, la constipation moins opiniâtre que dans la tuberculose.

Si de la méningite on passe aux signes de l'épanchement de sang, dont les principaux sont l'apoplexie, l'hémiplégie et les convulsions, un diagnostic s'impose avec une autre catégorie de maladies, au cours desquelles se rencontrent ces mêmes symptômes. Et tout d'abord l'hémorragie cérébrale. A ce sujet, nous devons revenir, en y insistant, sur le parallèle que nous avons déjà indiqué entre l'apoplexie méningée et l'apoplexie cérébrale, en traitant des symptômes de l'hémorragie non enkystée. Il y a là des différences sensibles. L'hémorragie méningée, pour aboutir à la perte de connaissance, doit arriver à comprimer en masse les centres nerveux; il faut donc que le sang soit versé en abondance. Or il éprouve une certaine résistance, il se répand avec une certaine lenteur. De là l'apoplexie n'a pas la brusquerie qu'on observe dans l'hémorragie du cerveau; elle s'accuse d'abord par des signes de pâleur, de défaillance, de somnolence, pour aboutir à son terme ultime, le coma. Dans l'hémorragie cérébrale, le mécanisme du symptôme apoplexie est fort différent : ce n'est pas par la quantité de sang et la compression que l'ictus se produit, c'est par la déchirure brusque, secondaire, complète d'emblée de la substance nerveuse. Ainsi, pour les méninges, l'apoplexie est en quelque sorte progressive; elle est brusque et complète dans l'hémorragie cérébrale.

Si une paralysie doit survenir, les mêmes différences se retrouvent dans l'un et l'autre cas. A la rupture subite de la substance nerveuse correspond une hémiplégie atteignant de suite son maximum; à la compression lente succède une hémiplégie lentement progressive. La première ne peut que décroître, la seconde ne peut qu'augmenter.

L'ictus et l'hémiplégie des thromboses se rapprochent davantage de ce qu'on voit dans l'hémorragie méningée; le malade, sans perdre connaissance complètement, peut assez souvent se rendre compte du développement de sa paralysie. Dans l'apoplexie méningée, il n'en est pas ainsi : la compression entraîne le plus souvent la perte de connaissance avant l'hémiplégie, si toutefois celle-ci a lieu, ce qui n'est pas la règle. Il y a en cela une différence assez importante et que le diagnostic ne saurait négliger.

En troisième lieu viennent la rigidité et les convulsions. Celles-ci se rencontrent dans l'hémorragie cérébrale, où l'on connaît les contractures dites précoces et les convulsions, mais c'est surtout lorsque le sang, déchirant la substance nerveuse, fait irruption dans les espaces méningés ou dans les ventricules, que ces symptômes peuvent éclater. Ils sont donc en général l'indice d'une hémorragie méningée.

Les attaques d'épilepsie partielle ou généralisée ont des causes extrêmement multiples, et c'est surtout en raison des symptômes qui les accompagnent, des maladies qui en sont l'origine, que le diagnostic peut tirer ses indications précises. Nous n'y insisterons pas davantage.

Enfin, après la période de méningite, quand elle existe, après celle de l'épanchement, l'hémorragie méningée peut aboutir à un état kystique, à la période dite d'organisation, période chronique, pendant laquelle peuvent persister quelques phénomènes de compression.

Chez les enfants, la présence de l'hydrocéphalie *acquise*, avec élargissement des fontanelles, saillie du front en avant, voûte cranienne repoussée en dehors, et, succédant aux symptômes, l'irritation méningée permettra un diagnostic assez précis.

Chez les adultes, au contraire, la période de kyste organisé ne s'accuse que par des signes incertains, variables suivant les cas, mais le plus souvent d'une banalité qui ne permet pas de formuler une opinion précise. Chez eux aussi, le kyste organisé peut rester absolument latent. S'il y a eu des symptômes, leur succession et les maladies antérieures, si elles sont de celles qui produisent les hémorragies méningées, pourront du moins fournir quelques présomptions. Il est encore possible qu'à cette période l'examen de la papille puisse être positif.

En raison de toutes ces difficultés, il est important de considérer la valeur diagnostique que peut avoir la ponction rachidienne, qui, dans ces derniers temps, a été fort pratiquée et dont l'importance apparaît, *a priori* du moins, comme très grande, en ce qu'elle montre la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Il est fréquent, en effet, de trouver cet épanchement de sang auquel il faut joindre les signes qui révèlent l'hémolyse. Il est aussi souvent facile, si l'on fait des ponctions répétées, de suivre les progrès de la résorption et d'en évaluer la marche d'une façon très certaine.

Cela étant posé, on doit reconnaître ensuite que de la multiplicité des travaux sur ce sujet se dégage cette double conclusion :

D'abord, dans un certain nombre de cas d'hémorragies méningées cérébrales, qui seules nous occupent ici, la présence du sang a fait complètement défaut ; dans d'autres, on n'a pu la reconnaître que d'une façon relativement tardive, par rapport au début des autres symptômes.

Cette absence s'explique, puisque le sang épanché dans la cavité cranienne peut ne point diffuser dans le rachis.

Ces faits sont appuyés sur des autopsies qui ne laissent place à aucun doute.

Il en va de même des modifications chromatiques du liquide retiré.

Ensuite, dans un certain nombre de cas de méningites, on observe également des épanchements sanglants. Sans doute il y a toujours hémorragie en ces cas, mais le diagnostic est ici fort éloigné de l'hémorragie méningée proprement dite, la nature de la maladie est fort différente, et le traitement est tout autre, s'il s'agit, par exemple, d'un cas de méningite cérébro-spinale épidémique.

Le diagnostic de ces cas est d'autant plus délicat que, ainsi qu'on l'a vu plus haut, l'hémorragie méningée proprement dite s'accompagne parfois de réaction caractérisée par des signes physiques relatifs au liquide extrait par ponction et par des symptômes cliniques spéciaux.

En particulier dans la méningite tuberculeuse (1), dans les méningites bactériennes, la méningite cérébro-spinale épidémique (2), se rencontre parfois du sang.

Il y a donc nécessité de recourir aux indications que peut fournir le laboratoire pour arriver à préciser de tels diagnostics.

La quantité d'albumine ne donne pas, par elle seule, de renseignements précis.

L'examen bactériologique fournit dans les cas de méningites tuberculeuses, du moins d'une façon habituelle, un renseignement négatif qui a son importance, l'absence de microbes spécifiques, et en particulier de bacilles de Koch. D'où la nécessité, pour établir la nature tuberculeuse de la maladie, de pratiquer l'inoculation du liquide au cobaye, ainsi que cela se fait pour les épanchements pleuraux, les bacilles étant, ici et là, en très petit nombre.

La bactériologie, pour ce qui concerne le liquide sanglant de la méningite cérébro-spinale, pourra donner lieu à des indications positives et précises.

Enfin rappelons que, dans le cas cité plus haut d'hémorragie méningée avec symptômes méningitiques secondaires (3) et simulant la méningite épidémique, on essaya la précipito-réaction de Vincent et Blot avec le sérum de Dopter, sans résultat.

(1) Lortat-Jacob et Sabaréanu, Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse (*Soc. anat.*, févr. 1904). — Villaret et Tixier, Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse (*Revue de la tuberculose*, juin 1907).

(2) Achard et Grenet, Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale (*Soc. méd. des hôp.*, oct. 1903). — Sainton et R. Voisin, Méningite purulente et hémorragie méningée (*Soc. anat.*, juin et nov. 1905).

(3) Tezenas de Montcel, *loc. cit.*

Ces considérations précisent la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans l'hémorragie méningée, en démontrant que ni l'absence du sang ni sa présence ne constituent, pour rejeter ou pour admettre le diagnostic d'hémorragie des méninges encéphaliques, un signe de certitude complète.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — L'hémorragie méningée est invariablement une maladie très grave. Dans la majorité des cas, elle se termine par la mort. Celle-ci peut survenir brusquement dans la forme apoplectique avec coma. D'autres fois, la survie a lieu pendant quelques jours ou quelques mois, le malade restant infirme, avec des signes soit de paralysie locale, soit de compression générale. De nouvelles hémorragies peuvent se produire, et il est des formes de pachyméningite où celles-ci se répètent à espaces éloignés, en petite quantité, entraînant une déchéance de plus en plus marquée. D'autres fois encore, l'hémorragie s'organise sous forme de kyste, et ce sont là les cas les plus favorables. Il s'agit alors d'une guérison incomplète. La survie peut être, en ces circonstances relativement rares, d'une durée indéfinie. Enfin on cite des cas, et ceci intéresse également le pronostic, où la maladie est restée complètement latente pendant la vie, l'autopsie seule ayant pu la faire reconnaître.

Dans de telles conditions, que peut et que doit être le traitement? Dans le cas de pachyméningite hémorragique, l'intervention thérapeutique peut avoir lieu dans chacune des trois périodes qui constituent le processus morbide.

A la première période, où il y a méningite, le traitement doit s'efforcer de diminuer l'inflammation. Le repos complet, la glace en application sur la tête, employée chaque fois qu'il y aura douleur, les sangsues aux apophyses mastoïdes, la révulsion sous différentes formes, les purgatifs répétés, le calomel à doses fractionnées, un régime d'où sera exclu tout excitant, sont les principaux moyens à employer.

A la période d'hémorragie, le traitement a pour but de combattre la congestion et de favoriser la résolution des épanchements. Les laxatifs, les purgatifs drastiques, si on se propose une action plus intense, seront utiles dans ce but. Les ventouses sèches en application répétée, les ventouses scarifiées à la nuque, la saignée ou les sangsues, si l'état du malade le comporte, ou si l'hémorragie coïncide avec la suppression d'hémorroïdes, seront employées également.

A la troisième période, l'iodure de potassium sera associé à l'un des moyens précédents de révulsion ou de dérivation du côté de la peau ou de l'intestin. Dans tous les cas, le régime sera sévèrement surveillé ; le malade séjournera dans une chambre bien aérée et fraîche, la tête élevée et découverte. Le traitement de l'hémorragie non enkystée comporte exactement les mêmes indications et les mêmes moyens que dans l'hémorragie cérébrale.

MALADIES DES MÉNINGES RACHIDIENNES

PAR

le Dr HENRI CLAUDE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

et

le Dr J. LÉVY-VALENSI
Ancien chef de clinique adjoint à la clinique des maladies nerveuses (Salpêtrière).

Les altérations des méninges spinales constituent rarement des maladies autonomes. — De ces membranes, plus que de tout autre organe, on peut dire que les lésions qu'on y observe sont le plus souvent la conséquence des processus pathologiques qui ont leur siège au voisinage ou qui atteignent l'économie tout entière.

Les inflammations aiguës des méninges spinales accompagnent à peu près constamment celles des méninges cérébrales (méningites aiguës, méningites cérébro-spinales). Dans les méningites tuberculeuses, alcooliques, les altérations peuvent présenter leur maximum d'intensité au niveau des enveloppes du cerveau, mais elles ne laissent pas intactes celles de la moelle et quelquefois frappent celles-ci d'une façon élective.

Dans les diverses myélites, les méninges sont, à des degrés différents, bien souvent intéressées. La syphilis, qui frappe la moelle, atteint toujours en même temps les méninges. La tuberculose vertébrale, les tumeurs du canal rachidien, toutes les causes de compression de l'axe spinal qui ont été étudiées dans d'autres parties de ce Traité déterminent des lésions méningées, qui, à leur tour, peuvent provoquer des altérations secondaires des racines ou de la moelle.

On le voit, la plupart des maladies des méninges spinales sont solidaires d'autres maladies des méninges cérébrales, du cerveau, de la moelle et du canal rachidien, et leur étude ne peut être distraite de ces dernières. Nous rappellerons seulement, dans cet exposé, leur place dans la description générale des maladies du système nerveux, et nous nous occuperons plus particulièrement de certaines affections, dans lesquelles les méninges rachidiennes sont à peu près seules intéressées.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ANATOMIE. — Les travaux de ces dernières années ont mis en lumière le rôle considérable joué par les réactions méningées dans la pathogénie de certaines affections de la moelle. A côté des

méningo-myélites diffuses, facilement explicables par les rapports évidents de la moelle et de ses enveloppes, on a isolé un groupe d'affections dont le type le plus net est le tabes et qui paraissent avoir leur origine dans les relations étroites des racines rachidiennes avec les séreuses malades. Ces relations anatomiques méritent d'être précisées.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien, considéré d'abord comme une simple exhalation méningée continuellement résorbée par la pie-mère, devient un liquide sécrété par des organes déterminés, c'est un liquide circulant ; de plus, dans certains cas, il est nocif pour les organes qu'il baigne au passage.

Ce sont là autant de points qu'il est indispensable de préciser au début d'un chapitre sur la pathologie des méninges rachidiennes.

Nous passerons donc très rapidement sur l'étude générale des méninges pour insister sur ce qui nous semble justifier ici une description anatomique et physiologique.

Lorsqu'on a fait sauter au rachitome les lames vertébrales, l'appareil nerveux se présente comme un long fourreau d'un blanc nacré d'où partent de chaque côté des prolongements d'autant plus longs et d'autant plus obliques qu'on considère un étage plus bas situé.

La dure-mère, ainsi mise à nu, apparaît solidement fixée à ses deux extrémités, au trou occipital et aux premières vertèbres cervicales, en haut ; au coccyx, en bas ; latéralement aux trous de conjugaison par les racines rachidiennes. Ces connexions supprimées, on voit que la dure-mère est encore reliée en avant aux corps vertébraux.

La dure-mère épouse à peu près les contours de la moelle ; elle se dilate au niveau des renflements cervical et lombaire et forme en bas, au niveau de la queue de cheval, un vaste entonnoir, dont l'extrémité supérieure atteint la 2e vertèbre sacrée (bord supérieur chez l'adulte, inférieur chez l'enfant). Ce point intéresse particulièrement les chirurgiens qui, dans l'opération de Kraske, doivent éviter d'ouvrir les méninges ; il intéresse aussi les médecins depuis que l'on pratique la méthode épidurale.

Espace épidural. — L'espace épidural est cette partie de la cavité rachidienne comprise entre la dure-mère et le périoste de la face interne du canal vertébral. Dans cet espace, la moelle est plongée dans une graisse fluide traversée par de riches réseaux veineux. Ces réseaux sont particulièrement abondants à la hauteur du cul-de-sac dure-mérien terminal et dans la région sous-jacente ; d'autre part, cette région est traversée par les nerfs sacrés constituant la queue de cheval.

La méthode épidurale se propose de faire absorber des médicaments par les plexus veineux, et d'agir directement sur les organes, nerfs du plexus sacré. L'injection pratiquée au niveau de l'hiatus

sacro-coccygien, bien au-dessous du cul-de-sac dure-mérien, répondra à ces desiderata.

Cul-de-sac dure-mérien terminal. — Un autre rapport important à connaître est celui du cône dure-mérien avec l'extrémité inférieure de la moelle. Tandis que le premier se limite à la 2e sacrée, la moelle ne dépasse pas la deuxième vertèbre lombaire. Le lieu d'élection de la ponction lombaire sera donc à l'union des 3e et 4e lombaires; l'aiguille, à ce niveau, pénètre dans le cul-de-sac dure-mérien sans toucher la moelle.

La deuxième méninge, l'arachnoïde, ne nous retiendra pas. C'est une mince séreuse difficile à isoler qui recouvre la face interne de la dure-mère et est séparée de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien.

La pie-mère, membrane nourricière de la moelle, tapisse intimement cet organe, le pénétrant en des points nombreux de ses prolongements vasculaires. Elle émet latéralement les ligaments dentelés qui se fixent à la face interne de la dure-mère.

L'espace sous-arachnoïdien continue au niveau de la moelle les lacs arachnoïdiens de l'encéphale, compris entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, il constitue un vaste réservoir pour le liquide céphalo-rachidien qui forme au niveau des nerfs de la queue de cheval une dilatation en cul-de-sac.

Ce réservoir n'est d'ailleurs pas formé d'une seule cavité. Tout l'espace est cloisonné par un tissu trabéculaire à travers lequel filtre le liquide. A la partie postéro-supérieure, ce tissu se condense même en un ligament (ligamentum posticum des Allemands) qui divise l'espace en deux loges, droite et gauche. Les chirurgiens qui pratiquent la rachicocaïnisation attribuent à cette séparation l'unilatéralité initiale de l'anesthésie. Des cloisonnements complets peuvent séparer, à l'état pathologique, les espaces arachnoïdiens en plusieurs loges distinctes. Cette disposition explique que la ponction lombaire ne décèle pas d'altération du liquide céphalo-rachidien dans certaines hémorragies méningées ou dans certaines méningites.

En ce qui concerne la *physio-pathologie générale*, nous avons peu de chose à ajouter à ce qui a été dit à propos des méninges cérébrales. Les manifestations cliniques des méningites spinales se confondent avec celles des méningites cérébrales. Certains signes toutefois, tels que celui de Kernig, sont plutôt en rapport avec les altérations des méninges spinales.

Les symptômes des méningites spinales sont, pour la plupart, des symptômes d'emprunt. Troubles moteurs, troubles sensitifs, troubles trophiques, toute cette symptomatologie souvent bruyante traduit l'irritation, la compression, la destruction de l'axe bulbo-spinal ou des racines nerveuses. Une mention particulière doit être faite toute-

fois pour les phénomènes douloureux, qui prennent souvent une importance exceptionnelle.

Les douleurs dans les altérations des méninges peuvent être dues aux compressions nerveuses, mais, comme l'a bien indiqué Vulpian, elles traduisent aussi parfois l'irritation simple de la dure-mère. Cette membrane n'est pas dépourvue de nerfs ; contrairement aux idées de Kölliker, Rüdinger a affirmé l'existence de ramuscules nerveux libres ou périvasculaires dans la dure-mère ; Luschka, Rüdinger, dans le tissu cellulo-adipeux du canal rachidien et autour des sinus veineux, ont décrit de nombreux plexus nerveux ; enfin les recherches des histologistes modernes, grâce aux techniques délicates employées aujourd'hui, nous ont fait connaître le mode de terminaison des fibrilles nerveuses dans les méninges. D'ailleurs, expérimentalement, Flourens, Philippeaux et surtout Vulpian ont démontré que la dure-mère était douée d'une certaine sensibilité. Vulpian découvrait la dure-mère et pinçait cette membrane fortement, et il constatait que, sous l'influence de cette excitation, la pression artérielle s'élève, les battements du cœur se ralentissent, les contractions se renforcent à chaque excitation, enfin la pupille se dilate.

Quant à la pie-mère, l'existence de réseaux nerveux à son intérieur n'est pas douteuse : Pürkinje les a décrits chez le bœuf; Kölliker a vu ces fibrilles formées de tubes de 3 μ à 6 μ, accompagner les vaisseaux et entrer avec eux dans la moelle. D'après Remak, ces fibres proviennent des racines postérieures et, pour Rüdinger, en partie du grand sympathique. Au point de vue physiologique, Magendie et Cl. Bernard ont vu la sensibilité de la pie-mère s'atténuer sur les régions antéro-latérales de la moelle après section des racines antérieures, ce qui indique l'existence de fibres récurrentes qui suivent ces racines. D'après Vulpian, les fibres nerveuses sont beaucoup plus nombreuses à la partie postérieure qu'à la partie antérieure de la pie-mère, et, dans les recherches expérimentales, on est frappé de la sensibilité extrême des régions postérieures de la pie-mère à la moindre excitation, mécanique, électrique, thermique ou chimique. Pour cet auteur, la prédominance des lésions des méningites aiguës et surtout chroniques à la partie postérieure de la moelle pourrait être expliquée par cette richesse de fibres nerveuses. En effet, ces fibres sont non seulement des fibres sensitives et probablement trophiques, mais encore des fibres sympathiques, c'est-à-dire vaso-motrices pour la plupart. « Les influences pathogéniques qui retentissent sur les membranes médullaires agiront, grâce à cette innervation spéciale, avec plus d'énergie sur les régions postérieures de la pie-mère que sur les autres régions, pour y déterminer les troubles morbides de l'inflammation (1). »

(1) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1879.

Connexions des méninges rachidiennes avec les racines. — Les méninges et les espaces qu'elles limitent se continuent au niveau des racines. Il importe de fixer exactement ces connexions.

La dure-mère, à première vue, paraît perforée par les racines, il n'en est rien ; à chacune des deux racines elle fournit une gaine spéciale qui se confondra, au delà du ganglion spinal, avec le périnèvre; au niveau du trou de conjugaison, les gaines fusionnées envoient des trousseaux fibreux au périoste.

La dure-mère fournit encore des gaines secondaires aux éléments constitutifs des racines, à leurs différents faisceaux. J. Nageotte, à qui l'on doit la description minutieuse de toute cette région, fait remarquer que ces gaines sont plus nombreuses pour les racines postérieures dont les éléments sont plus éparpillés. C'est un point qui, comme nous le verrons, a son importance.

La pie-mère paraît également perforée par les racines. C'est moins une illusion que pour la dure-mère, car le tissu lamelleux, qui se continue avec la pie-mère au niveau des racines, a, ainsi que l'a montré Nageotte, une structure très différente.

Les connexions des racines avec l'arachnoïde sont un peu plus difficiles à saisir. Il suffit cependant de se rappeler la loi générale qui régit les séreuses : les séreuses se laissent refouler par les organes qu'elles recouvrent.

L'arachnoïde subit la poussée excentrique des racines; lorsque celles-ci vont passer dans leurs gaines dure-mériennes respectives, l'arachnoïde sera obligée de les accompagner; ainsi seront constituées deux gaines arachnoïdiennes principales, indépendantes. Ces gaines, comme les gaines dure-mériennes, donneront naissance à des gaines secondaires, plus nombreuses pour la racine postérieure que pour l'antérieure.

A un niveau, variable comme nous le verrons selon les cas, les deux feuillets de l'arachnoïde s'accolent et se fusionnent avec le périnèvre ; à ce niveau est la limite du cul-de-sac arachnoïdien.

L'espace sous-arachnoïdien, le plus important pour le sujet qui nous occupe, se continue également dans les racines ; chaque racine, chaque faisceau constitutif même, est entouré d'une sorte de manchon aréolaire dont les travées réunissent le tissu lamelleux qui continue la pie-mère, au feuillet viscéral de l'arachnoïde : c'est la gaine lamello-arachnoïdienne. Cette gaine est finalement arrêtée par l'adhérence à la racine de l'arachnoïde ou des feuillets fusionnés de cette membrane ; ainsi se constituent les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens ou sous-arachnoïdiens distribués comme les culs-de-sac arachnoïdiens.

En général, ces derniers sont moins profonds que les culs-de-sac sous-jacents, mais il existe des exceptions (Sicard et Cestan).

Le schéma suivant, emprunté à Nageotte (1), montre exactement les rapports des racines avec les gaines méningées.

Sur ce schéma (fig. 49), nous voyons une région des racines limitée par deux traits : le trait interne coupe les racines à la naissance des gaines dure-mériennes, le trait externe les coupe au niveau du pôle interne du ganglion spinal ; ainsi se trouve limité le nerf radiculaire de Nageotte, le nerf de conjugaison de Sicard et Cestan.

Nous aurons à revenir sur cette importante région quand nous tirerons les déductions pathogéniques de cette étude.

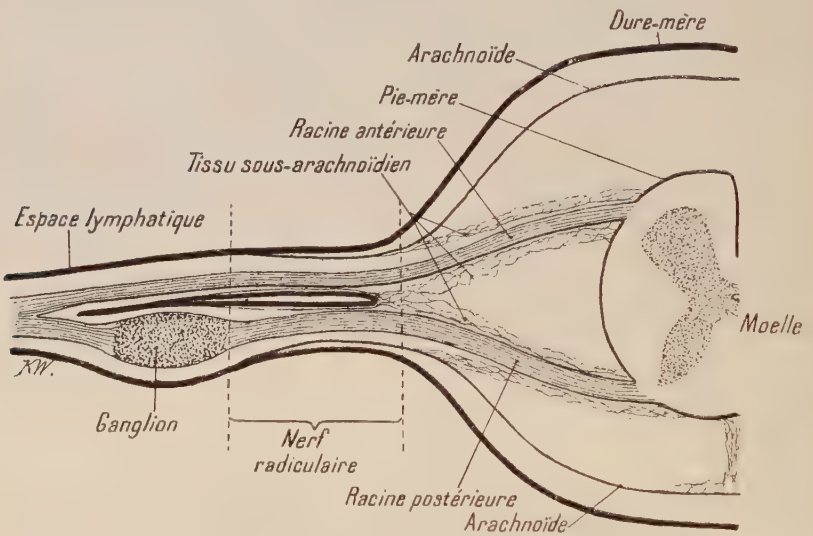

Fig. 49. — Schéma de Nageotte.

Il nous faut tout d'abord préciser un point capital. A quel niveau se limitent les gaines sous-arachnoïdiennes des racines ?

Sicard et Cestan ont insisté sur la difficulté qu'il y a à fixer une limite aux gaines sous-arachnoïdiennes. Ces limites varient selon les individus, et, sur un même individu, selon les gaines considérées. Ces auteurs croient néanmoins que les ganglions spinaux ne sont jamais en contact avec elles.

Nageotte, puis Sicard et Cestan ont montré que les culs-de-sac sont plus profonds sur les racines postérieures. D'après ces deux derniers auteurs, il existerait, pour le faisceau radiculaire central de la racine postérieure, un cul-de-sac plus profond que les autres.

Tinel (2), dans un travail récent, a repris avec soin cette étude. Il

(1) Nageotte, *Presse méd.*, 10 déc. 1902, fig. 11.

(2) J. Tinel, Radiculites et tabes. — Les lésions radiculaires dans les méningites. — Pathogénie du tabes, Paris, 1910.

injecte de l'encre de Chine dans le liquide céphalo-rachidien de cadavres par la voie ethmoïdale et sous faible pression (20-50 centimètres), de façon à reproduire à peu près la pression du liquide céphalo-rachidien normal; une pression trop forte pourrait décoller les gaines, leur créant une profondeur artificielle.

Voici les conclusions auxquelles arrive cet auteur :

1° Variations suivant l'étage; *à la région lombaire*, la gaine arachnoïdienne atteint presque toujours le ganglion ; elle peut mesurer 8, 10, 15 millimètres suivant la longueur très variable de la racine. Elle est toujours moins profonde pour les deux ganglions lombaires supérieurs que pour les autres.

Les deux ou trois premières *racines sacrées* reproduisent le type lombaire ; mais les racines sacrées inférieures, très longues, sont plus rarement accompagnées par la gaine jusqu'au ganglion.

A la région dorsale, la gaine est ordinairement courte, mesure de 2 à 4 millimètres environ; elle est souvent un peu plus profonde au niveau des dorsales inférieures.

Les racines cervicales présentent deux types très différents.

Les premières *racines cervicales* n'ont qu'une gaine très courte. Mais, à partir de la cinquième cervicale, cette gaine devient de plus en plus profonde et atteint presque toujours le ganglion au niveau des cervicales inférieures et surtout de la première dorsale. Elle peut mesurer alors de 5 à 8 millimètres.

2° Lorsqu'elle atteint le voisinage du ganglion, la gaine s'insinue entre les faisceaux de la racine postérieure qui se divise en ce point pour pénétrer dans le ganglion. — Elle dépasse ces faisceaux et forme en somme, au-dessus du pôle supérieur, une série de petites logettes sus-ganglionnaires.

Parfois même l'injection pénètre dans les interstices de ce pôle ganglionnaire.

On peut la suivre le long de véritables fentes lymphatiques très étroites, qui traversent le ganglion ou le contournent pour aller, semble-t-il, se continuer dans la gaine lymphatique du nerf périphérique.

3° La gaine arachnoïdienne est plus profonde pour la racine postérieure que pour l'antérieure, ainsi que l'avaient fait remarquer Nageotte, puis Sicard et Cestan. Cependant, Tinel a rencontré plusieurs fois, et particulièrement chez l'enfant, uniquement à la région cervicale, une disposition spéciale. Au niveau des 5e, 6e et 7e cervicales existait une longue gaine accompagnant la racine antérieure beaucoup plus loin que la postérieure et parfois même au delà du ganglion.

4° La profondeur de la gaine est toujours maxima chez l'enfant.

Chez l'adulte et le vieillard, elle est souvent plus courte, comme

si un processus de symphyse tendait à en oblitérer progressivement l'extrémité périphérique en déterminant une sorte d'ascension de la gaine.

Tinel trouve cette dernière disposition fréquente chez les tuberculeux et les cachectiques.

PHYSIOLOGIE. — Cette étude comprend la physiologie des membranes et celle du liquide céphalo-rachidien.

Nous ne dirons rien du rôle mécanique de protection des méninges pour la moelle dans les traumatismes du rachis, ni de son rôle de protection biologique. Contre les intoxications et les infections, ce dernier rôle problématique paraît ressortir de l'imperméabilité relative des méninges aux médicaments absorbés.

La physiologie du liquide céphalo-rachidien se réduit aujourd'hui encore à deux problèmes : sécrétion, circulation.

A. ***Sécrétion.*** — Cruveilhier croyait que l'arachnoïde sécrète le liquide céphalo-rachidien ; Haller et Magendie firent intervenir la pie-mère ; Charpy se range à cette opinion.

Avec Faivre (1854) apparaît le rôle joué par les plexus choroïdes.

Findlay, Galeotti, Studnicka, Obersteiner croient à l'action concomitante des plexus choroïdes et de l'épendyme.

C'est à Pettit et Girard que l'on doit la connaissance précise de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes. Ces auteurs ont montré, par une série d'expériences que nous ne rapporterons pas, le rôle nettement glandulaire de ces formations.

Il est probable, et c'est la conclusion de Milian, que les cellules épendymaires jouent également un rôle dans la sécrétion du liquide.

B. ***Circulation.*** — Il est un premier point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est la communication du liquide céphalo-rachidien médullaire, non seulement avec le liquide péri-encéphalique, mais encore avec les liquides ventriculaires ; le dernier point est cependant encore en litige ; Cannieu et Gentes ne croient pas à l'existence du trou de Magendie à l'état normal.

Le liquide céphalo-rachidien subit deux sortes de déplacements : dans un premier cas, il est passif, subissant des influences étrangères, ce sont les pulsations ; dans l'autre cas, il est actif, c'est la circulation proprement dite.

Les pulsations, d'après Milian, seraient doubles, excentriques et verticales. La pulsation excentrique est la transmission à la main à travers la fontanelle d'un enfant, ou la plaie de trépanation d'un adulte, du pouls cérébral.

La pulsation verticale de Milian correspond au flux et reflux de Ch. Richet. Pour cet auteur, à chaque systole cardiaque le

cerveau augmente de volume; en se dilatant, il vide les sinus veineux et refoule le liquide céphalo-rachidien dans le rachis.

L'hypothèse d'une circulation du liquide céphalo-rachidien est due à Cathelin (1). Elle repose sur de nombreuses preuves cliniques et expérimentales.

Cette circulation s'effectuerait de la façon suivante :

1° Sécrétion par les plexus choroïdes ;

2° Accumulation dans les espaces sous-arachnoïdiens ;

3° Écoulement vers la lymphe par les gaines périvasculaires ;

4° Retour aux plexus choroïdes par la circulation.

Il résulte de cette hypothèse que la voie principale d'écoulement du liquide céphalo-rachidien est la voie périvasculaire. Sicard n'admet pas cette voie lymphatique ; pour lui, les gaines périvasculaires sont doubles : l'interne, lymphatique ; l'externe, contenant le liquide céphalo-rachidien. Les gaines ne communiqueraient qu'à l'état pathologique.

Il est une autre voie d'écoulement pour le liquide céphalo-rachidien : ce sont les granulations de Pacchioni. Key et Retzius, en effet, injectant des produits colorés dans l'espace sous-arachnoïdien, ont vu ces produits passer dans les sinus dure-mériens à travers les granulations.

Enfin, on peut se demander s'il existe au niveau des racines des connexions entre les culs-de-sac sous-arachnoïdiens et les lymphatiques périphériques. Une telle constatation a déjà été faite au niveau des nerfs craniens.

Les expériences pratiquées par Sicard et Cestan sont cependant contraires à cette idée. Ces auteurs ont montré que des injections de liquides contenant des particules solides, poussées dans l'espace sous-arachnoïdien, n'atteignaient jamais, sur les racines, le niveau du ganglion spinal. L'espace sous-arachnoïdien est donc parfaitement isolé.

Aujourd'hui, depuis les travaux de Cathelin, on croit volontiers que le liquide céphalo-rachidien se met, partout où il le peut, en communication avec les lymphatiques. Nageotte admet une filtration lente de ce liquide au niveau des culs-de-sac radiculaires vers les lymphatiques périphériques.

DÉDUCTIONS PATHOLOGIQUES. — Nageotte, après avoir minutieusement décrit le nerf radiculaire, y a localisé la lésion initiale du tabes.

La lésion du tabes, névrite radiculaire interstitielle transverse de Nageotte, siège à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs du nerf radiculaire ; c'est le point faible des racines.

Nous n'avons pas à discuter cette théorie qui vient de trouver

(1) Cathelin, *Presse méd.*, 11 nov. 1903.

sa confirmation dans les travaux de Cl. Vincent sur les lésions des nerfs craniens dans le tabes. La pathogénie du tabes est traitée dans un autre chapitre de cet ouvrage. On comprend néanmoins assez bien qu'au niveau du nerf radiculaire, par suite de la filtration et de la stagnation du liquide céphalo-rachidien devenu toxique pour une cause quelconque (syphilis), se tasse une réaction méningée lente avec étouffement et englobement consécutif du nerf radiculaire; on comprend aussi que, pour les mêmes raisons, les racines puissent subir à ce niveau une atteinte directe. Des lésions analogues ont été constatées dans la méningite tuberculeuse (de Massary, Ettlinger), la syphilis méningo-radiculaire circonscrite (H. Claude), la méningite aiguë (Tinel).

Enfin un liquide céphalo-rachidien normal pourra, en cas d'hypertension, déterminer des lésions du nerf radiculaire; de nombreux auteurs ont depuis longtemps constaté cliniquement et anatomiquement la dégénérescence des cordons postérieurs chez des sujets atteints de tumeurs cérébrales (Mayer, Pick, Hoche, Bikeles, Batten et Collier).

Nageotte a trouvé, dans ces cas, la névrite radiculaire transverse. Il invoque le rôle de la toxicité du liquide céphalo-rachidien associé à l'hypertension et facilité par elle.

Depuis, Philippe, Lejonne et Lhermitte ont vérifié ces faits, mais ces auteurs accordent surtout de l'importance à l'action mécanique du liquide sur les racines.

OPÉRATIONS PORTANT SUR LA RÉGION DES MÉNINGES RACHIDIENNES

Nous avions pensé étudier ici complètement le liquide céphalo-rachidien et la ponction lombaire qui nous semblaient à leur place dans une étude des méninges spinales. Cette question ayant été traitée en partie dans différents fascicules de cet ouvrage, nous nous bornerons donc à décrire, dans ce chapitre, l'injection épidurale et l'opération de Forster.

Injections épidurales. — La méthode épidurale, dont Cathelin et Sicard revendiquent la priorité, a été mise en lumière par ces auteurs en 1901; le principe de cette méthode consiste à introduire des substances médicamenteuses dans l'espace épidural au-dessous du sac dural sans perforer celui-ci.

Les indications de ce procédé thérapeutique sont multiples; nous nous bornerons à énumérer les principales : sciatique (en particulier sciatique radiculaire), névralgie lombaire, intercostale, zona, incontinence d'urine des enfants, troubles urinaires des psychopathes, les pollutions nocturnes, l'impuissance, etc. Il faut retenir surtout la sciatique et l'incontinence d'urine.

Le mode d'action est très discuté : diffusion rapide par capillarité,

absorption par les plexus veineux, traumatisme vertébral. Cette théorie, due à Cathelin, mérite d'être rappelée. Dans tous les cas, il s'agirait, quelle que soit la substance usitée, de phénomènes inhibitoires transmis par les racines jusqu'aux centres médullaires du cône terminal de la moelle (centres ano-spinal, vésico-spinal, génito-spinal et centre de l'érection). Peut-être faudrait-il ajouter à ces hypothèses celle, dans quelques cas du moins, d'une action psychothérapique.

Fig. 50. — Injection épidurale. — Bonne direction de l'aiguille.

Technique. — L'aiguille doit être assez longue (6 centimètres) et de calibre moyen (7/10e de millimètre de diamètre) ; une aiguille de ponction lombaire peut à la rigueur être employée.

Le malade est couché sur le côté gauche, les cuisses fléchies sur l'abdomen, en légère inclinaison ventrale.

Le point important est alors le repérage de l'hiatus sacré postéro-inférieur, lieu où doit pénétrer l'aiguille. L'hiatus forme un V ou un U renversé dont les branches se terminent par les cinquièmes tubercules sacrés postéro-internes. Ce triangle mesure 1 centimètre carré de surface.

Il faut, avec l'index de la main gauche, descendre la crête sus-sacrée jusqu'au moment où le doigt franchit un escalier et tombe dans une dépression qui est l'hiatus.

Le repérage de bas en haut fait commettre des erreurs, car la distance sacro-coccygienne est très variable.

Il faudra se souvenir que l'hiatus est toujours au-dessus de la rainure interfessière.

L'aiguille doit pénétrer au centre de l'hiatus sacré un peu au-dessus d'une ligne horizontale qui relierait les deux tubercules sacrés (5e).

La ponction se fait en deux temps.

Dans le premier temps, le repérage fait et marqué avec l'index gauche, on enfonce l'aiguille obliquement à 20 et 30° sur l'horizontale

jusqu'à ce que l'on ait la sensation spéciale d'avoir crevé la membrane fibreuse qui obture l'hiatus.

Dans le deuxième temps, on ramène l'aiguille à l'horizontale, on la retire très légèrement, puis on la pousse tout droit.

Dans les cas de sacrum incurvé, pour faire franchir à l'aiguille le cap de la troisième vertèbre sacrée, il faut appuyer sur la portion extérieure de l'aiguille (manœuvre du bras de levier externe).

Quand la technique est réussie, on sent que l'aiguille est enclavée dans le canal.

L'injection se fera lentement. Aux agents thérapeutiques utilisés autrefois on préfère aujourd'hui le sérum physiologique. La dose est de 5 centimètres cubes pour la première injection, mais on pourra progressivement arriver sans danger à 30 centimètres cubes. Dans quelques cas on ajoute à ce sérum 1 à 2 centigrammes de cocaïne en solution au centième.

Opération de Forster. — On donne communément le nom d'opération de Forster à la résection des racines postérieures. Cependant, s'il est vrai que cet auteur, en 1908, a montré l'importance pratique de la radicotomie dans le traitement des paraplégies spasmodiques, l'opération avait été pratiquée déjà vingt ans plus tôt. Proposée en 1888 par Bennett et Abbé, elle a été exécutée par Horsley et Chipault dans des cas de névralgie tenace ; elle a été essayée également contre les douleurs fulgurantes et les crises gastriques des tabétiques.

Les racines postérieures ont deux rôles physiologiques. D'une part, elles transmettent les impressions sensitives; d'autre part, grâce à ces impressions, elles entretiennent au moins en partie le tonus musculaire (réflexe de fixation de Forster).

Sectionner les racines, c'est supprimer la sensibilité, donc la douleur, dans le territoire de ces racines, c'est également supprimer le tonus (c'est ce que fait spontanément la lésion du tabes).

D'où la double indication de l'opération de Forster : supprimer la douleur, faire cesser la contracture.

On est en droit, en revanche, de se demander si l'opération de Forster n'est pas capable de déterminer des troubles physiologiques graves : l'anesthésie, l'hypotonie, l'ataxie. — Les expériences de Sherrington sur le singe, si elles justifient ces craintes, permettent aussi de les écarter. En effet, Sherrington a montré que les territoires sensitifs radiculaires empiètent les uns sur les autres, un territoire donné est accessoirement sous la dépendance des racines sus et sous-jacentes, de même pour les territoires moteurs; tout muscle reçoit son innervation de trois racines antérieures. Dans ces conditions, si l'on a soin de ne pas réséquer plus de deux racines de suite, on est à l'abri des complications redoutées.

En principe, les racines sectionnées dans l'opération de Forster

varient selon les indications. Pratiquement, cette opération se tente pour les crises gastriques des tabétiques et les paraplégies spasmodiques.

Dans le premier cas, on réséquera de la sixième à la onzième dorsale.

Chez les paraplégiques, l'opération porte, en général, sur L_2, L_3, L_5, S_2.

Ce choix s'explique par la préoccupation d'annihiler la contracture des groupes musculaires les plus forts; la contracture des fléchisseurs plantaires nécessite la résection de la deuxième sacrée, parfois de la première ; la contracture des extenseurs de la jambe, la section des troisième et cinquième lombaires ; la contracture des adducteurs, l'exérèse des deuxième et troisième lombaires.

La technique de Forster est la suivante :

Il commence par repérer la première racine sacrée au moyen d'un clou enfoncé avant la laminectomie, dans la partie latérale de l'arc de la cinquième vertèbre lombaire à la hauteur de l'apophyse épineuse ; ce point correspond au lieu de passage à travers la dure-mère de la première racine sacrée.

Ce temps préliminaire exécuté, l'opérateur résèque les arcs des quatre dernières vertèbres lombaires et la paroi postérieure du canal sacré dans sa partie supérieure ; la dure-mère est incisée sur la ligne médiane. En se servant du clou pour point de repère, il suffit de tirer sur la dure-mère pour avoir la première sacrée.

On passe alors un crochet mousse sous la racine que l'on veut réséquer, près de l'orifice dural, et on remonte vers la moelle pour détruire les connexions arachnoïdiennes de la racine avec le reste de la queue de cheval et la dure-mère.

Pour isoler la racine postérieure, on tend légèrement le groupe des deux racines sur le crochet, en évitant de tordre ; le tractus le plus large et le plus interne est la racine postérieure.

Il faut alors en réséquer un morceau important (1 centimètre environ), puis on suture la dure-mère.

Quelques modifications ont été apportées à cette technique. Opération en deux temps (Tietze, Kuttner) ; incision de la racine dans sa gaine sans ouverture de la dure-mère commune (Guleke) ; conservation des apophyses épineuses (Taylor) ; résection fasciculaire en respectant certains faisceaux de la racine (Van Gehuchten).

Les résultats de l'opération de Forster sont surtout favorables dans les cas de paraplégie spasmodique, et en particulier dans la maladie de Little (26 cas, Forster) ; on l'a également tentée avec des fortunes diverses chez les pottiques, dans des cas de méningo-encéphalite, d'hémiplégie, etc.

Contre les névralgies radiculaires et les phénomènes douloureux du tabes, elle a donné également quelques bons résultats.

PATHOLOGIE

DIVISION. — Les lésions des méninges spinales peuvent être divisées en deux grands groupes : les lésions qui s'accompagnent de manifestations cliniques appréciables et peuvent engendrer d'autres altérations médullaires, nerveuses, etc., et celles qui restent muettes ou tout au moins sans symptômes apparents et qui ne provoquent pas de dégénérescences secondaires.

ALTÉRATIONS SANS SYMPTÔMES CLINIQUES

Ossifications et calcifications des méninges. — On rencontre assez fréquemment, implantées sur l'arachnoïde, de petites concrétions osseuses, du volume d'un grain de mil, isolées ou groupées, lenticulaires, siégeant particulièrement sur les parties postérieures de la membrane et dans les régions inférieures du canal rachidien. On n'en trouve pas sur la pie-mère, et on ne les a signalées que très rarement sur la dure-mère. Heschl et Ludwig ont décrit chez les vieillards des incrustations calcaires de la dure-mère constituées par du carbonate et du phosphate de chaux.

Pigmentation. — La surface de l'arachnoïde, surtout dans les régions cervicales et bulbo-protubérantielles, est souvent parsemée de taches punctiformes ou de petits placards d'une coloration gris brunâtre ou ardoisée. Signalées par Valentin et bien décrites par Virchow, ces taches sont dues à la présence de cellules pigmentaires semblables à celles de la choroïde et n'ont pas de signification pathologique.

Varices. — Le développement considérable du système veineux rachidien explique l'existence de dilatations veineuses, constatées fréquemment à la surface interne de la dure-mère et sur la pie-mère. Elles peuvent favoriser les épanchements de sang intrarachidiens.

L'un de nous (1) a rapporté avec Jumentié un cas curieux de varices spinales chez un individu atteint de sclérose combinée (Voy. fig. 51).

ALTÉRATIONS AVEC SYMPTÔMES CLINIQUES

CONGESTION DES MÉNINGES SPINALES

La congestion des méninges est certainement un accident fréquent qui peut survenir isolément, mais qui complique surtout la plupart des autres états pathologiques des centres nerveux. Il est difficile toutefois d'apprécier son rôle exact, car elle est souvent fugace, et,

(1) J. Lévy-Valensi et Jumentié, Dilatations variqueuses des veines spinales postérieures (*Société de neurologie*, 9 juin 1911).

d'autre part, les congestions observées aux autopsies sont dues aux troubles circulatoires agoniques et à la réplétion des vaisseaux des méninges favorisée par la position des cadavres. Toutefois, la constatation d'une distension considérable des vaisseaux, de fines arborisations capillaires, invisibles habituellement, de petites hémorragies disséminées çà et là, permet de penser à l'existence d'une fluxion congestive pendant la vie. Autrefois, le domaine des troubles congestifs des méninges était singulièrement étendu. J.-P. Franck et surtout Ollivier ont retracé un tableau clinique de la congestion des méninges, d'où l'on a distrait, à juste titre, bien des symptômes qui

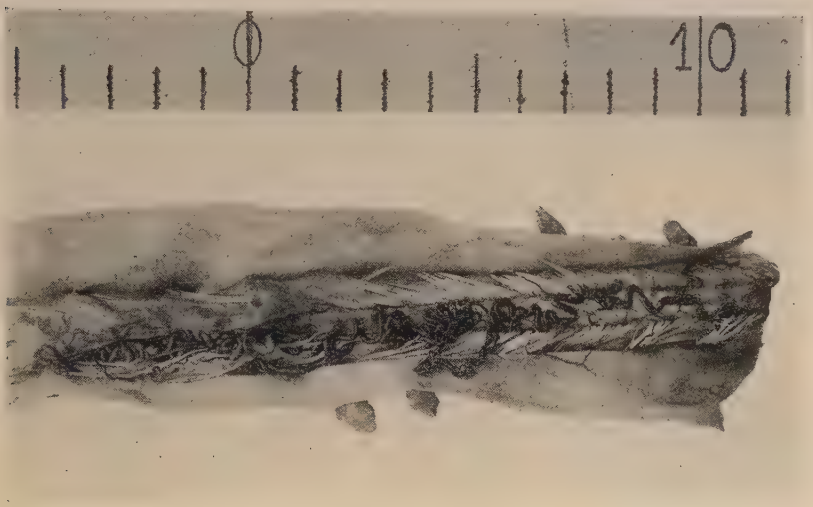

Fig. 51. — Varices des méninges.

reviennent plutôt à la méningite, particulièrement dans ses formes frustes, que les études cytologiques récentes du liquide céphalo-rachidien ont mises en évidence, à la paralysie ascendante de Landry, etc.

Avec Vulpian, on peut admettre que la congestion des méninges est active ou passive.

La congestion passive s'observe dans les maladies qui provoquent la stase veineuse généralisée, dans les maladies du cœur à la phase asystolique, dans les affections pulmonaires accompagnées d'asphyxie, dans certaines intoxications qui paralysent le cœur.

Les congestions actives sont le résultat d'une action irritative, portant sur la moelle ou les méninges, provoquant une vaso-dilatation réflexe. Elles se voient au début des méningites cérébrales ou spinales qui, dans certains cas, peuvent tuer avant l'apparition des exsudats purulents, au milieu de crises convulsives, de sorte que la seule lésion constatée à l'œil nu est une hyperémie intense

des méninges avec de petits foyers hémorragiques. De même la congestion des méninges accompagne les convulsions tétaniques, éclamptiques, les états de mal épileptique, choréique, certains empoisonnements (digitale, strychnine, cyanure de potassium, oxyde de carbone). Enfin, unie à un certain degré d'inflammation méningée, la congestion doit exister dans la période initiale des maladies infectieuses dont la rachialgie est un des caractères les plus saillants (variole, scarlatine, grippe, amygdalite, etc.).

La rachialgie est d'ailleurs le symptôme le plus caractéristique de la congestion méningée. Elle présente des degrés d'acuité variables suivant les cas, et peut engendrer une certaine rigidité de la colonne vertébrale. Elle siège surtout au niveau de la région lombaire. Peut-on attribuer à l'hyperémie méningée les douleurs dans les membres, la parésie ou la faiblesse des membres inférieurs, les fourmillements dans les pieds, etc., constatés au stade initial de certaines maladies infectieuses, à la suite de la suppression du flux menstuel ou hémorroïdaire? Ces caractères de la congestion méningée, admis par quelques auteurs, nous semblent très discutables.

HÉMORRAGIES DES MÉNINGES SPINLAES

Les hémorragies méningées peuvent se produire à la surface externe de la dure-mère, dans le tissu cellulo-adipeux qui la sépare de la face interne du canal osseux (hémorragies extraméningées), ou à la face interne de la dure-mère : hémorragies méningées proprement dites, intra-arachnoïdiennes ou sous-arachnoïdiennes et pie-mériennes.

Hémorragies extra-dure-mériennes. — Ces hémorragies sont la conséquence des ruptures des riches plexus veineux de la région. Elles sont provoquées par les traumatismes portant sur la colonne vertébrale, les fractures, les luxations, les plaies pénétrantes, les caries et carcinoses vertébrales, la syphilis méningée, surtout chez les enfants hérédo-syphilitiques. Hayem a vu un épanchement hémorragique autour des racines, dans un cas de sarcome de la dure-mère. Expérimentalement, le même auteur a déterminé des hémorragies extra-dure-mériennes par arrachement du sciatique chez des lapins. Les grandes convulsions (tétanos, éclampsie), les intoxications, les maladies hémorragipares agissent sans doute à la fois par les troubles circulatoires et les altérations méningées qu'elles déterminent, pour provoquer les ruptures vasculaires. La stase veineuse, d'origine cardiaque ou pulmonaire, cause rarement ces hémorragies méningées. Les anévrysmes de l'aorte ou des artères vertébrales peuvent s'ouvrir au niveau du canal rachidien et doivent être distingués de ces hémorragies.

Les symptômes des hémorragies extra-dure-mériennes sont mal déterminés. Dans les cas de traumatismes ou de blessures de la colonne vertébrale, ils disparaissent dans l'ensemble des autres symptômes. Dans les maladies générales, ce sont les signes souvent peu caractérisés que nous avons indiqués dans la congestion des méninges. Enfin, si l'épanchement est très abondant, il peut provoquer des compressions des racines et de la moelle avec leurs symptômes ordinaires.

Hémorragies intra-dure-mériennes. — Elles sont plus intéressantes à cause des conséquences qu'elles entraînent, quoiqu'elles soient plutôt moins fréquentes et moins importantes que les précédentes au point de vue de l'épanchement sanguin. On les rencontre dans les mêmes circonstances. Les troubles circulatoires et respiratoires [asphyxie des nouveau-nés (Cotugno)], les maladies convulsivantes, infectieuses, hémorragiques, les inflammations aiguës et chroniques des méninges (syphilis particulièrement), les pachyméningites engendrent les hémorragies de la dure-mère ou de la pie-mère. Magnan a reproduit expérimentalement des hémorragies de la pie-mère chez des chiens à qui il faisait absorber de l'essence d'absinthe ou qu'il intoxiquait par l'alcool, et qui succombaient avec des convulsions épileptiformes.

L'hématorachis est souvent la conséquence de manœuvres obstétricales, particulièrement dans les présentations du siège, et spécialement quand l'extraction se fait par les pieds. L'hémorragie de la cavité arachnoïdiennne s'observe aussi à la suite d'hémorragies qui ont pris naissance dans la cavité cranienne et qui ont gagné le canal rachidien (fractures du crâne, hémorragies cérébrales, ventriculaires, cérébelleuses). Netter et Clerc (1) ont vu une hémorragie sous-arachnoïdienne chez un enfant, survenue à la suite d'un effort violent pour grimper à la corde lisse et attribuable à l'extension forcée de la moelle.

Les hémorragies intra-dure-mériennes occupent des sièges différents suivant les cas. Dans les inflammations primitives de la dure-mère, elles peuvent être enkystées et localisées à certaines parties de la membrane épaissie. Dans les hémorragies consécutives aux traumatismes, à l'apoplexie du canal spinal (Leyden), aux ruptures vasculaires, l'épanchement occupe la cavité arachnoïdienne sur une étendue plus ou moins grande, ne dépassant pas en général la hauteur de deux ou trois vertèbres; mais il peut occuper toute la cavité et engainer les racines nerveuses. Dans le cas d'Étienne (1909), chez un vieillard de 72 ans, l'hémorragie résultait de la rupture d'une petite artère spinale de la région lombaire, des caillots s'étaient formés au niveau du filum terminal (2). Vulpian a déterminé

(1) Netter et Clerc, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1901.
(2) *Encéphale*, 1909.

des hémorragies méningées chez le chien et a vu le sang se collecter de façon très variable et se résorber toujours très rapidement. J. Renault et Foix (1), Vigneras ont déterminé chez le chien, par l'injection intrarachidienne de sang, de la raideur, de la parésie, de la douleur et de l'hypothermie. Ils ont montré que l'injection de sérum simple produisait des troubles analogues. Les hémorragies consécutives aux lésions médullaires, aux méningites, aux altérations des vaisseaux de la pie-mère restent souvent limitées aux espaces sous-arachnoïdiens.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'hémorragie méningée peut passer inaperçue au milieu des symptômes morbides préexistants ou concomitants. Elle peut être la seule manifestation clinique et tantôt est annoncée par quelques prodromes, douleurs rachidiennes, irradiations douloureuses dans les membres, tantôt apparaît brusquement (début apoplectique). L'intensité des symptômes dépend du degré de compression de la moelle et des racines. On note ordinairement surtout des phénomènes d'irritation et particulièrement la rachialgie, qui est à peu près constante et est exagérée par les mouvements du tronc ; la rigidité de la colonne vertébrale, qui est sous la dépendance de la douleur ou de la contraction musculaire réflexe ; des irradiations douloureuses dans le tronc, des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs ou inférieurs, suivant le siège de la compression, des troubles sensitifs variés (paresthésies, hyperesthésies, névralgies des extrémités). Ces phénomènes d'excitation s'accompagnent parfois de secousses convulsives, de tressaillements et d'accès tétaniformes.

Enfin, le plus caractéristique de ces symptômes est la paralysie, siégeant surtout aux membres inférieurs, mais pouvant atteindre les quatre membres. Elle est rarement complète dès le début, mais augmente progressivement pendant deux ou trois jours jusqu'à la paralysie absolue. Elle peut frapper un membre plus que l'autre, surtout dans les cas de coagulations péri-radiculaires.

L'anesthésie est peu prononcée au début et s'accentue progressivement quand la compression est forte. Elle peut atteindre les muqueuses, particulièrement celles de la vessie, de l'urètre, de l'intestin, quand les nerfs de la queue de cheval sont intéressés. La rétention d'urine et des matières fécales, ou l'incontinence ont été observées dans les cas où l'hémorragie est importante. Les réflexes rotuliens sont, au début, plutôt diminués ; ultérieurement, ils se modifient suivant l'importance des lésions de compression. Les phénomènes généraux dépendent de la nature des lésions causales : l'apyrexie est de règle quand il n'y a pas d'infection surajoutée.

Les hémorragies méningées, qu'elles aient eu le début brusque,

(1) J. Renault et Ch. Foix, Hémorragies des méninges spinales (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juillet 1908).

apoplectiforme, ou qu'elles se soient produites progressivement, ont une évolution en rapport avec la quantité de sang épanché et les désordres engendrés secondairement. Dans les cas légers, les phénomènes restent stationnaires, quoiqu'il soit fréquent d'observer vers le deuxième et quatrième jour une exacerbation des symptômes et un léger mouvement fébrile dus à la réaction inflammatoire qui accompagne habituellement la résorption des épanchements sanguins, ou à une infection atténuée. Au bout de quelques jours, s'il n'y a pas de complications infectieuses véritables, et si les troubles de compression ne sont pas intenses, les symptômes s'atténuent progressivement et, au bout d'un mois, six semaines, la guérison est possible. Mais souvent des complications viennent interrompre l'évolution favorable de la maladie : méningites secondaires, accidents infectieux du côté des voies urinaires, des poumons, escarres, etc. Quand les paralysies des membres sont très prononcées, on observe de l'atrophie musculaire, des raideurs articulaires, tendineuses ; les paralysies des sphincters peuvent persister fort longtemps. Tous ces symptômes devront être étudiés avec soin, car ils indiquent l'intensité des lésions médullaires ou radiculaires secondaires ; c'est sur leur constatation que seront basés le diagnostic et surtout le pronostic.

FORMES CLINIQUES. — Vigneras, dans sa thèse, établit une division entre les cas rares, en vérité, d'hémorragies spinales.

Il décrit des hémorragies traumatiques infectieuses et spontanées ; ce dernier groupe, le plus intéressant, comporte des formes foudroyantes (Binard, Ch. Bernard), rapides (Ollener, Leyden et Feinberg), lentes (Bomet, Walter Strond, Widal et Merklen, J. Renault et Foix, Vigneras).

Enfin, il fait un groupe spécial des hémorragies spinales secondaires au cours des processus méningés en évolution (Sicard).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée spinale se fait surtout grâce à la ponction lombaire. Le liquide qui s'écoule est franchement sanglant et l'étude cytologique montre les éléments cellulaires dans les proportions habituelles au liquide sanguin (Vigneras, J. Renault et Foix).

Les ponctions lombaires faites en série permettent de suivre l'évolution des lésions, leur réparation. Dans le cas de J. Renault et Foix, étudié dans la thèse de Vigneras, la lymphocytose rachidienne, d'irritation, marque la fin du processus morbide. La ponction lombaire permet donc d'éliminer l'hématomyélie, mais non l'hémorragie méningée cérébrale. Cependant, en général, les crises épileptiformes, l'ictus, le caractère des paralysies, etc., permettront de reconnaître cette affection.

PRONOSTIC. — Lorsque les accidents n'ont pas revêtu d'emblée un caractère grave, la marche de la maladie est généralement favo-

rable. Les dangers diminuent, en effet, avec le temps écoulé. L'hémorragie se produisant au niveau de la région cervicale peut entraîner la mort rapidement par les troubles bulbaires qu'elle engendre ; de même, les hémorragies abondantes causent l'anémie cérébrale, la syncope, et peuvent être immédiatement mortelles. Après la phase d'apoplexie, les dangers ne proviennent guère que des complications infectieuses, qui constituent l'exception. En général, la maladie est terminée au bout de un à deux mois, laissant seulement à sa suite les séquelles sur lesquelles nous avons insisté, paralysies motrices ou sensitives, troubles des sphincters, etc., dont l'évolution est essentiellement variable.

TRAITEMENT. — Il consistera dans le repos absolu. La position horizontale sur le dos est mal supportée par certains malades, qui sont soulagés en se couchant sur le côté. Cette précaution peut être utile pour éviter la congestion statique des régions postérieures des méninges ainsi que des poumons. Leyden et Goldscheider recommandent encore l'application de glace sur la région de l'épanchement, de ventouses sèches ou scarifiées. Les émissions sanguines générales sont inutiles. Il faudra songer à éviter le développement des escarres ; les divers phénomènes douloureux et les complications infectieuses seront l'objet d'une thérapeutique particulière à chaque cas.

La ponction lombaire répétée fréquemment produira un soulagement très appréciable ; elle paraît être le traitement de choix.

TUMEURS DES MÉNINGES SPINALES

Les tumeurs des méninges ne traduisent guère leur existence que par les symptômes ordinaires des compressions de la moelle. — Elles ont été étudiées dans leurs variétés anatomiques comme dans leurs caractères cliniques au chapitre des *Compressions de la moelle*.

INFLAMMATION DES MÉNINGES SPINALES

Les inflammations des méninges spinales sont souvent liées à celles des méninges cérébrales, que leur évolution soit aiguë ou chronique. Toutefois, dans certains cas, les phénomènes prédominent au niveau des enveloppes de la moelle ou sont dès le début localisés à ces dernières. Les méningites spinales ainsi constituées présentent des aspects cliniques bien caractérisés ; ce sont elles que nous aurons uniquement en vue. Elles sont divisées en méningites aiguës et chroniques ; toutefois, entre ces deux variétés, il y a place pour des types intermédiaires, méningites subaiguës, qui sont en rapport surtout avec la tuberculose.

Le processus inflammatoire dans les méningites aiguës est souvent

étendu aux diverses méninges, et l'axe spinal est lui-même fréquemment intéressé; mais les lésions peuvent être limitées à l'une ou l'autre des membranes, constituant la pachyméningite, inflammation de la dure-mère, et la leptoméningite, inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère. — La méningo-myélite mérite également une mention spéciale.

ÉTIOLOGIE. — Leptoméningite. — Les causes de cette méningite sont des plus nombreuses. Elle peut se produire sous l'influence d'un traumatisme de la région de la colonne vertébrale, ou consécutivement à un abcès, une tumeur de la paroi, une plaie septique. Les escarres du sacrum, des fesses, engendrent fréquemment ces méningites suppurées.

Les maladies infectieuses générales présentent souvent des localisations méningées: la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, l'érysipèle, la scarlatine, l'endocardite ulcéreuse ont été particulièrement mises en cause, mais bien d'autres maladies de nature microbienne peuvent être compliquées de méningite; nous retiendrons surtout les suppurations pulmonaires, les bronchites aiguës, les bronchites fétides, les gangrènes pulmonaires, les pleurésies purulentes, les otites moyennes suppurées, les ostéomyélites, les phlegmons infectieux.

La méningite tuberculeuse spinale aiguë a été observée dans la granulie, ou à la suite d'ouverture d'abcès d'origine osseuse dans la cavité arachnoïdienne.

Le froid, le surmenage, les efforts musculaires ne jouent point d'autre rôle que celui de cause prédisposante. — On admet que la maladie s'observe plutôt chez les individus jeunes et particulièrement du sexe masculin.

Les agents véritablement nécessaires de la méningite aiguë sont les divers microbes pyogènes. — Nous ne les énumérerons pas; nous rappellerons seulement le rôle prépondérant du streptocoque et du pneumocoque et des agents de la gangrène, particulièrement des anaérobies.

Pachyméningites. — Les pachyméningites se développent à la suite de suppurations de la région vertébrale: abcès, pleurésie purulente, gangrène pulmonaire, caries costales; psoïtis, angines de Ludwig (Leyden et Golscheider), hématomes suppurés des muscles prévertébraux, traumatismes et plaies suppurantes des régions sacrées et lombaires.

Dans le cas de de Buck, il existait une collection purulente née sur la paroi externe de la pachyméninge cervicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la *pachyméningite*, les lésions du tissu cellulaire compris entre la dure-mère et le canal rachidien sont souvent les premières en date. Il est rare que cette *péripachyméningite purulente aiguë* soit très étendue; toutefois

Strümpell a vu un abcès du tissu cellulaire du bassin, au cours d'une pyohémie puerpérale, fuser à travers les trous de conjugaison de la région lombo-sacrée, à la surface de la dure-mère jusqu'à la région cervicale. La méninge est d'abord enflammée à sa surface externe, puis elle devient plus épaisse et la face interne se prend à son tour; sa surface est congestionnée, vascularisée, recouverte d'un exsudat séro-fibrineux. — Quand l'inflammation est plus intense et aboutit à la suppuration, les méninges internes s'altèrent à leur tour.

Leptoméningite. — Que ses lésions soient primitives ou secondaires, la pie-mère présente d'abord une vascularisation et une dilatation capillaire intenses. Elle perd sa transparence, et les espaces sous-arachnoïdiens sont distendus par une sérosité claire, puis louche, enfin véritablement purulente.

L'arachnoïde est épaissie, recouverte d'un exsudat fibrineux ou d'une couche pseudo-membraneuse ; sa cavité est remplie d'un liquide louche, floconneux, quelquefois absolument purulent.

Le pus est d'ailleurs concrété sur les parties postérieures de la moelle, le long des racines qui sont engainées souvent par les fausses membranes fibrino-leucocytiques. Des adhérences se constituent entre les deux feuillets de la cavité. Nous avons déjà insisté sur la localisation élective des lésions sur les parties postérieures de l'axe spinal. Celui-ci peut être altéré sur toute son étendue, particulièrement dans les méningites cérébro-spinales. Toutefois, la région du renflement cervical et celle du renflement lombaire sont le siège de lésions toujours plus développées. Dans les méningites secondaires aux suppurations de la tête ou du cou, ou aux méningites de la base du cerveau, la région cervicale peut être seule malade.

Dans la *méningite des escarres*, l'inflammation se propage au contraire peu à peu de bas en haut, et elle reste souvent limitée. La dure-mère, presque mise à nu parfois, a une coloration noir verdâtre ; elle est ramollie par le sphacèle, baigne dans un pus ichoreux, fétide, mal lié. La pie-mère est entourée du même exsudat sanieux. Quand les lésions du tissu cellulaire sont moins profondes, la dure-mère peut être respectée, et les lésions sont constituées seulement par un exsudat purulent remplissant les espaces sous-arachnoïdiens et entourant les racines.

Méningo-myélite. — Dans la plupart des méningites et surtout des leptoméningites, les parties superficielles de la moelle sont altérées. Cette myélite périphérique est habituellement légère, et est caractérisée par la multiplication des cellules névrogliques, par une leucocytose dans les régions marginales plus ou moins marquée, par la dilatation des capillaires en rapport avec un processus diapédétique à des stades divers. Si ces altérations vasculaires sont plus intenses, si l'inflammation atteint un degré plus élevé, on constate l'existence

d'une véritable myélite localisée à la périphérie de la moelle, myélite marginale ou diffuse.

Ces foyers de myélite marginale sont caractérisés par la congestion diapédétique plus intense, le ramollissement de la substance blanche et des lésions artérielles et capillaires pouvant déterminer des thromboses.

Les foyers de myélite diffuse sont absolument analogues à ceux décrits dans les myélites infectieuses; on y constate l'existence de petits foyers d'hémorragie ou de ramollissement, des thrombo-artérites, une prolifération névroglique et leucocytique intense et des altérations cellulaires variables.

Si l'évolution des lésions est lente, ces foyers sont constitués surtout par une prolifération névroglique qui tend à l'organisation scléreuse. Dans la substance blanche, les cylindraxes se dépouillent de leur myéline, se gonflent ou s'atrophient; les artérioles qu'on trouve généralement au niveau de ces îlots sont engainées par un manchon leucocytique; la substance grise ne présente que des altérations cellulaires; on n'observe pas, en général, les ramollissements hémorragiques constatés dans les méningo-myélites aiguës.

Enfin, comme nous l'avons pu voir dans un cas de méningo-myélite subaiguë, ces îlots de sclérose embryonnaire n'engendrent pas ou peu de dégénérescence des cordons nerveux qui les traversent. Les caractères histologiques de ces myélites subaiguës présentent quelques analogies avec ceux de la sclérose multiloculaire des centres nerveux ou sclérose en plaques, dans laquelle les lésions méningées sont, il est vrai, très réduites et dont les caractères différents sont expliqués par la longue durée de la maladie.

Les méningo-myélites s'observent surtout à la région lombaire; elles peuvent occuper toute la hauteur de la moelle, en présentant un maximum de lésions au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire. La région péri-épendymaire est une des parties les plus altérées de la moelle; il n'est pas rare de voir le canal dilaté, rempli de pus, dépouillé de son épithélium, et la paroi de la cavité reste limitée par la substance grise plus ou moins ramollie.

PATHOGÉNIE. — L'origine infectieuse de ces méningites ou de ces méningo-myélites ne fait plus de doute. Le rôle des agents microbiens ou des toxines sécrétées par eux a été démontré par les recherches bactériologiques et expérimentales. Ces méningites ont été en effet réalisées en introduisant directement les microbes dans les méninges ou en déterminant des infections générales qui se localisaient sur ces membranes. C'est ainsi que le bacille de l'endocardite étudié par Gilbert et Lion, injecté dans la circulation du lapin, engendrait des méningites surtout spinales, fibrino-leucocytiques ou

hémorragiques, et qui constituaient la lésion d'élection produite par ce microbe (1).

Nous avons déterminé avec Phisalix (2), au moyen du bacille de la septicémie des cobayes, très analogue à celui de la maladie des chiens, des méningo-myélites des plus caractéristiques. Quelques gouttes de culture de ce bacille, injectées dans les veines des chiens, provoquent d'une façon régulière, constante, une méningo-encéphalo-myélite, en même temps que certaines lésions hépatiques, rénales ou cardiaques (endocardite végétante). Ces méningo-myélites se développent en quelques heures et entraînent rapidement la mort, avec un ensemble de symptômes tout à fait analogues à ceux de la méningite humaine. Les lésions consistent en un exsudat purulent remplissant les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens. Elles occupent surtout la région bulbo-protubérantielle et cervicale. Le canal épendymaire est toujours dilaté, rempli de pus, et la substance médullaire voisine est ramollie. L'exsudat dans un cas était purement séreux à l'œil nu, quoique contenant au microscope de nombreux leucocytes polynucléaires et le bacille pathogène.

La propagation aux méninges des foyers purulents ou gangreneux du voisinage peut se faire par continuité. C'est le cas des abcès qui engendrent la péripachyméningite purulente et ultérieurement la méningite. Mais souvent la surface ulcérée des escarres est éloignée du canal rachidien. On admet en pareil cas que les agents infectieux sont apportés par la circulation sanguine ou lymphatique, ou suivent, pour arriver aux méninges, les gaines nerveuses. Des expériences récentes de Homen et Laitinen (3) corroborent cette conception pathogénique. Ces auteurs ont injecté des streptocoques ou leurs toxines dans les gaines de certains nerfs (sciatique par exemple) et ont vu les lésions infectieuses se propager jusqu'aux méninges, qui étaient le siège d'une infiltration cellulaire plus ou moins intense et de petites hémorragies, ainsi que les racines postérieures, dont les gaines épidurales étaient remplies de cellules rondes. Dans l'épaisseur des méninges et dans le liquide céphalo-rachidien, ils mirent en évidence la présence de chaînettes de streptocoques.

Enfin les recherches de Sicard, de Guillain montrent bien les connexions étroites qui existent entre les espaces sous-arachnoïdiens, les gaines lymphatiques des nerfs et les gaines périvasculaires dans l'intérieur des centres nerveux. Tous ces espaces communiquent facilement, et l'on conçoit aisément que les germes suivant les courants lymphatiques puissent être transportés sur les diverses parties

(1) Lion, Thèse de Paris, 1890.

(2) C. Phisalix et Henri Claude, Méningo-encéphalo-myélites expérimentales (*C. R. de la Soc. de biol.*, juillet 1898).

(3) Homen et Laitinen, *Beiträge zur path. Anat. Ziegler*, 1899, XXV.

du système nerveux. Le canal épendymaire constituerait même une sorte de drain dans lequel le liquide céphalo-rachidien s'élèverait des parties inférieures aux parties supérieures, ce qui explique qu'il soit si fréquemment le siège de lésions infectieuses.

Méningo-myélites tuberculeuse et syphilitique. — Une mention spéciale doit être faite dans ce chapitre pour les méningo-myélites syphilitique et tuberculeuse, dont les lésions et la pathogénie diffèrent des autres méningites et méningo-myélites que nous venons d'étudier.

La méningo-myélite syphilitique a été exposée dans une autre partie de cet ouvrage. Nous rappellerons rapidement que les méningo-myélites tuberculeuses peuvent être rapprochées des maladies que nous avons étudiées jusqu'à présent, car l'anatomie pathologique et la bactériologie permettent seules de les distinguer dans certains cas.

La méningo-myélite ou leptomyélite tuberculeuse, dont la description a été faite très complètement pour la première fois par le Pr Raymond en 1886 (1), a été l'objet de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Dejerine et Theohari, de Philippe et Cestan, Thomas et Hauser, Oddo et Olmer. Elle peut revêtir deux formes : la myélite nodulaire et la myélite infiltrée. La première est caractérisée par la présence de véritables foyers tuberculeux à centre caséeux, à zone périphérique embryonnaire ; la seconde, par l'infiltration du tissu nerveux de la moelle et des méninges, par des traînées de lymphocytes autour des vaisseaux et à distance de ceux-ci, et çà et là dans la pie-mère ou dans la moelle de petites tumeurs tuberculeuses. Dans les cas de Philippe et Cestan, l'infiltration était des plus intenses avec tendance rapide à la caséification, sans constitution de tubercules proprement dits à cellules géantes. Enfin Oddo et Olmer (2) ont constaté seulement une infiltration périvasculaire et quelques amas cellulaires constituant une ébauche de nodule tuberculeux, mais sans granulations véritables, sans caséification, sans cellules géantes. L'inoculation positive au cobaye permit seule de reconnaître la nature de la maladie.

SYMPTOMATOLOGIE. — ***Méningites aiguës.*** — D'après Strümpell, il n'y a pas de distinction à établir au point de vue clinique entre l'inflammation aiguë de la dure-mère et celle de la pie-mère. Dans les deux cas, les symptômes sont l'expression des troubles circulatoires et des exsudations méningées irritant et altérant la moelle ou les racines. Quand les lésions atteignent la moelle d'une façon élective, on a le tableau de la méningo-myélite, qui peut être différenciée comme nous le verrons plus loin.

Les symptômes de la méningite spinale aiguë sont en partie ceux des méningites cérébro-spinales. L'affection débute brusquement ou

(1) Raymond, *Revue de méd.*, 1886.
(2) Oddo et Olmer, *Soc. de neurol.*, mai 1901.

après une période prodromique de durée variable, qui peut passer inaperçue quand la méningite succède à une maladie infectieuse qui occupe l'attention. Les phénomènes généraux: malaise, courbature, frissons, fièvre, ouvrent la scène, puis rapidement la courbature s'accentue. La rachialgie s'exaspère, et bientôt la douleur rachidienne est le symptôme dominant. Le malade est immobilisé, redoutant tout mouvement; l'exploration de la région vertébrale, même légère, est pénible; la pression sur les apophyses épineuses et sur les points d'émergence des nerfs arrache des cris au patient; cette douleur est continue, présentant toutefois des exacerbations; elle s'étend sur une hauteur variable de la colonne vertébrale; pour préciser le maximum d'intensité des lésions, Vulpian recommande de passer une éponge imbibée d'eau chaude sur la partie malade. Fait-on enfin asseoir le malade, on constate l'existence du signe de Kernig (Voy. *Méningites cérébrales*).

La douleur ne reste pas localisée: elle s'irradie dans des directions différentes suivant le siège des lésions, le long du plexus cervical, dans le cou, la face, la mâchoire; ou bien suit les espaces intercostaux, déterminant une sensation de constriction, de serrement, que les malades comparent à celle que provoquerait une ceinture serrée à l'extrême autour du thorax ou de l'abdomen. Dans les membres, ce sont des douleurs comparables à celles de la sciatique, ou des élancements, des secousses analogues aux secousses électriques, des sensations de broiement, d'arrachement ou également de constriction étroite. Ces *pseudo-névralgies*, très caractéristiques de toutes les lésions méningées primitives ou secondaires, peuvent s'étendre également aux muqueuses, par exemple à celles du pharynx, du larynx, provoquant des brûlures, des élancements, des contractions spasmodiques. A l'abdomen, elles causent de véritables crises entéralgiques. Les régions qui sont le siège de ces phénomènes douloureux présentent en même temps des troubles de sensibilité: hyperesthésies ou anesthésies de la peau, sensations anormales, interprétations erronées des températures, du toucher, de la piqûre, paresthésies d'ordres divers.

La réflectivité est exagérée au début: le moindre attouchement de la peau peut déterminer des mouvements de retrait, des mouvements spasmodiques, l'érection des bulbes pileux. A une époque plus avancée de la maladie, les réflexes cutanés diminuent et peuvent disparaître. Il en est de même des réflexes tendineux.

Les troubles vaso-moteurs, dilatations capillaires allant jusqu'à l'hémorragie, érythème polymorphe, spasmes ou dilatations des petits vaisseaux à la suite de pressions, frictions légères de la peau (raie méningitique), sont fréquemment observés, ainsi que des sueurs localisées à certains segments de membres.

Les douleurs immobilisent généralement le tronc, les articulations

ou les membres. Il ne faudrait pas confondre ces troubles de motilité avec les paralysies. Celles-ci sont exceptionnelles dans les méningites pures ou ne surviennent que lorsque les racines antérieures sont gravement lésées. Les spasmes, les contractures musculaires des régions lombaires, fessières, crurales, sont trop souvent rapportés à des paralysies spasmodiques.

La rétention d'urine d'origine spasmodique n'est le plus souvent que transitoire.

Dans les méningites cervicales, les troubles vaso-moteurs de la face, rougeurs unilatérales, bilatérales, les troubles pupillaires, l'enophtalmie, les vomissements, la dyspnée, la dysphagie, le hoquet unis aux névralgies occipitales, faciales, sont des signes de valeur pour établir le diagnostic topographique des lésions.

Les symptômes généraux sont la fièvre, qui est élevée, à type variable, la céphalée, la constipation, les troubles digestifs, les modifications du pouls, qui ont des caractères variables suivant l'importance des altérations méningées.

Méningo-myélite. — La participation de la moelle à la méningite est signalée surtout par les paralysies motrices et sensitives étendues. On peut observer la parésie ou la paralysie complète des membres inférieurs ou des membres supérieurs. L'anesthésie peut être étendue à toute la partie inférieure du corps. Les troubles trophiques sont en même temps fréquents : atrophie musculaire, escarres sacrées, fessières, escarres du talon. L'œdème est à peu près constant quand la moelle est profondément atteinte. Les troubles des sphincters sont variables, suivant le siège des foyers de myélite : le plus souvent c'est l'incontinence des matières fécales et de l'urine qu'on observe. De même, les réflexes sont exagérés ou abolis, suivant les variétés de lésions.

Nous ne rappellerons pas tous les symptômes qui ont été étudiés dans le chapitre des *Myélites aiguës*, mais nous insisterons sur ceux qui permettent d'individualiser ces méningo-myélites au point de vue clinique, comme nous avons essayé de le faire au point de vue anatomique. Le caractère essentiel de ces affections, c'est la coexistence de troubles de sensibilité et particulièrement de sensibilité subjective d'une part, et de troubles moteurs des membres, troubles trophiques, troubles des sphincters, d'autre part. En effet, dans les myélites aiguës, les douleurs rachidiennes, comme les douleurs pseudo-névralgiques, n'atteignent pas le degré d'acuité observé dans les formes complètes de méningo-myélite, et, dans les méningites spinales pures, les paralysies des membres, des réservoirs et les altérations trophiques ne font pas partie du tableau clinique. Le rapprochement de ces deux cas permettra de faire le diagnostic des trois variétés de maladies.

Les phénomènes généraux, l'intensité des troubles fonctionnels

ne permettront pas de confondre ces méningites et méningo-myélites avec les névralgies simples, les douleurs musculaires, le lumbago. Certaines polyarthrites de la colonne vertébrale peuvent être difficiles à différencier de la méningite à évolution subaiguë. Vulpian a cité un cas intéressant où le diagnostic resta longtemps en suspens.

Actuellement, l'étude du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire permet de trancher la difficulté. On pourra, par ce procédé, différencier la méningo-myélite tuberculeuse de la méningo-myélite infectieuse et des polynévrites. Peut-être sera-t-il possible également de reconnaître par ce moyen la pachyméningite externe symptomatique du mal de Pott, par exemple, des lepto-méningites tuberculeuses à évolution lente.

MARCHE. — PRONOSTIC. — La marche des méningites spinales est différente suivant leur nature, leur origine, leur siège, leur étendue.

La méningite et la méningo-myélite tuberculeuses peuvent avoir une évolution aiguë (Crocq), mais en général leur marche est lente, progressive. La plupart des méningo-myélites subaiguës sont tuberculeuses ou syphilitiques. Les méningites infectieuses, primitives ou secondaires, ont généralement une marche rapide, extensive. Les phénomènes généraux prennent rapidement un caractère de gravité exceptionnelle : les troubles respiratoires, cardiaques, le ralentissement du pouls indiquent l'extension de la méningite au bulbe. La mort en est la terminaison ordinaire. Le pronostic est particulièrement grave quand ces méningites surviennent sur des organismes déjà affaiblis par des maladies infectieuses antérieures, par des maladies nerveuses, par des maladies cachectisantes exigeant le séjour au lit. La méningite n'est alors qu'une complication terminale.

Toutefois l'étude plus complète des méningites, grâce à la ponction lombaire, a montré dans ces derniers temps que les inflammations méningées bénignes et curables (formes ambulatoires) étaient plus fréquentes qu'on ne le supposait, et qu'ainsi le pronostic de la méningite rachidienne et même cérébro-spinale, considéré comme presque fatal, devait être atténué dans sa portée.

Les péripachyméningites consécutives aux lésions de la colonne vertébrale, bien que pouvant laisser à leur suite des troubles sensitifs assez persistants, sont généralement peu dangereuses.

La durée des méningites suraiguës est de deux à trois jours. Dans les formes aiguës et subaiguës, la maladie évolue en un temps variable, de deux semaines à trois ou quatre mois.

TRAITEMENT. — Le traitement de ces méningites sera le même que celui des méningites cérébro-spinales : ponction lombaire, bains tièdes, hypnotiques et analgésiques appropriés aux diverses manifestations symptomatiques.

MÉNINGITES CHRONIQUES

Sous ce titre nous étudierons successivement les inflammations chroniques de la pie-mère (leptoméningites), celles de l'arachnoïde (arachnitis), enfin toutes les différentes variétés de pachyméningite. Bien souvent les diverses membranes sont confondues dans un même processus inflammatoire ; c'est ce qu'on observe particulièrement dans les pachyméningites, et surtout dans la pachyméningite cervicale hypertrophique. Mais chacune de ces maladies a cependant son individualité et mérite une description à part. Nous étudierons ensuite deux groupes de faits assez mal connus : les méningites spinales circonscrites, le syndrome de coagulation du liquide céphalo-rachidien; nous terminerons par quelques considérations sur les séquelles de méningites.

LEPTOMÉNINGITE CHRONIQUE

ÉTIOLOGIE. — La leptoméningite chronique est toujours secondaire. Les descriptions de leptoméningite primitive admises par les anciens auteurs ne reposent sur aucun fait anatomo-clinique authentique (Strümpell). Il est probable que la plupart des observations publiées sous ce nom avaient trait à des méningo-myélites relevant de la syphilis ou de la tuberculose. Ces deux maladies sont, en effet, parmi les facteurs pathogéniques les plus fréquemment rencontrés.

La leptoméningite est de même à peu près constante dans le tabes et la paralysie générale, dont on connaît les rapports étroits avec la syphilis. La plupart des myélites chroniques s'accompagnent de méningite partielle ; au moins en est-il ainsi dans la sclérose en plaques, les scléroses combinées, certaines myélites transverses, certaines poliomyélites, la syringomyélie enfin, dont nous verrons plus tard les rapports avec la pachyméningite.

Certaines intoxications, saturnisme, alcoolisme, engendreraient l'inflammation chronique de la pie-mère spinale (Voy. *Méningite cérébrale chronique*). Enfin les infections qui déterminent des méningites aiguës bénignes, limitées, peuvent laisser ultérieurement des altérations chroniques analogues aux séquelles des inflammations de la plèvre ou du péricarde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pie-mère et l'arachnoïde sont lésées simultanément, mais les altérations sont rarement étendues à toute la hauteur de l'axe bulbo-spinal et sont plutôt limitées à un des segments, lombaire ou cervical de préférence, et se rencontrent surtout au niveau des cordons postérieurs et des racines. On constate

parfois, sur ces foyers circonscrits de méningites, des adhérences avec la dure-mère. La pie-mère est épaissie, indurée, dépolie, a perdu sa transparence; l'arachnoïde est de même plus consistante, et les espaces sous-arachnoïdiens au microscope sont remplis d'un exsudat fibrino-leucocytique, parfois gélatineux. Sur la dure-mère on voit, dans les régions correspondantes, une néoformation cellulo-conjonctive et une vascularisation anormale. Enfin, les septa qui pénètrent dans les sillons de la moelle sont plus riches en fibres conjonctives épaissies et contiennent des vaisseaux plus ou moins altérés, de

Fig. 52. — Méningite fibreuse postérieure (J. Lévy-Valensi et Clarac. Service du Dr Dejerine).

1, face postérieure, méningite intense; 2, face antérieure à peu près normale.

même que ceux de la pie-mère. C'est dans ces cas qu'on observe de véritables scléroses des cordons de la moelle d'origine méningée. Ainsi se constituent les scléroses combinées pseudo-systématiques de la paralysie générale, de la vieillesse ou de certaines intoxications.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont assez analogues à ceux de la méningite aiguë, mais ils sont moins accentués et parfois les lésions restent à peu près latentes. Ce sont des douleurs dans le dos, le long de la colonne vertébrale, dans la nuque, irradiées aux espaces intercostaux, au cou. La rigidité de la colonne vertébrale est moins prononcée que dans la méningite aiguë.

Les douleurs fulgurantes dans les membres les troubles sensitifs, les parésies motrices ne sont souvent qu'ébauchés, mais rien n'est

plus variable que le type clinique de ces méningites, dont un caractère important toutefois est l'absence de fièvre.

Le diagnostic de ces affections peut être difficile ; la confusion est fréquente avec les polynévrites, le *tabes incipiens*, la myélite subaiguë (tuberculeuse, syphilitique), le mal de Pott. On ne peut chercher à différencier la leptoméningite de la pachyméningite (Leyden et Goldscheider).

ARACHNITIS CHRONIQUE

Nous avons signalé déjà les calcifications et les indurations fibro-calcaires que l'on rencontre quelquefois sur les méninges et particulièrement la dure-mère, chez les vieillards. Ces altérations ne donnent pas lieu à des symptômes cliniques appréciables. Il n'en serait pas de même, d'après Vulpian (1), de l'arachnitis chronique. Celle-ci est constituée soit par un épaississement plus ou moins considérable de l'arachnoïde viscérale, pouvant causer l'oblitération de la cavité sous-arachnoïdienne, soit par des plaques fibreuses irrégulièrement arrondies, blanchâtres, opaques, incrustées parfois de sels calcaires d'aspect ossiforme, plus fréquentes à la face postérieure de la moelle et au niveau de la région dorsale inférieure, dorso-lombaire ou de la queue de cheval. Ollivier (d'Angers) et après lui Vulpian ont pensé que ces lésions se traduisaient pendant la vie par des douleurs plus ou moins vives, plus ou moins limitées et simulant de véritables névralgies. Quelques observations rapportées par Vulpian sembleraient indiquer qu'elles peuvent engendrer des troubles graves trahissant l'irritation des centres nerveux. Jaccoud a observé des compressions des racines des nerfs rachidiens suivies d'atrophie, causées par ces plaques arachnitiques.

PACHYMÉNINGITES CHRONIQUES

Les pachyméningites chroniques sont la conséquence des diverses lésions inflammatoires des méninges molles ou de la moelle ; nous avons déjà indiqué la coexistence des différentes variétés de méningites aboutissant à la symphyse plus ou moins étendue ; dans ces cas, les altérations se rencontrent surtout à la face interne de la dure-mère (pachyméningite interne).

Les traumatismes, les lésions de la colonne vertébrale, les suppurations chroniques qui se développent à son voisinage peuvent déterminer des lésions de la dure-mère qui occupent surtout les parties externes (pachyméningite externe). C'est cette variété de méningite que l'on observe surtout dans le mal de Pott. Les phénomènes de

(1) Vulpian, Maladies du système nerveux.

compression qui représentent un des symptômes les plus communs de cette maladie, lorsqu'ils ne dépendent pas d'abcès ou de productions caséeuses développés dans les vertèbres, sont attribués, depuis les travaux d'Etcheverria, Michaud, Charcot, à l'épaississement fibroïde de la dure-mère au contact des foyers tuberculeux. C'est une inflammation localisée d'abord à la face externe de la dure-mère, dans laquelle se font une néoformation conjonctive et une vascularisation intenses. Mais bientôt, sous l'influence des bacilles de Koch apportés par les lymphatiques, ces vaisseaux s'altèrent, s'oblitèrent, ces follicules tuberculeux plus ou moins confluents se caséifient, et la méninge apparaît alors revêtue d'une couche caséeuse, purulente, en communication ou non avec un abcès tuberculeux ou une carie osseuse du voisinage. En même temps que ce processus tuberculeux suit son évolution, le tissu conjonctif de la dure-mère s'épaissit, s'indure par formation de nouvelles couches fibreuses stratifiées qui seront envahies à leur tour par les bacilles, de sorte que la membrane peut être atteinte dans toute son épaisseur jusqu'au niveau de la surface interne. Alors les méninges molles s'enflamment, et l'on observe une symphyse totale de la moelle et de ses enveloppes. Dans ce tissu fibreux, caséifié à la périphérie, il n'est pas rare de voir disséminés çà et là de petits nodules, également caséeux.

Indépendamment du mal de Pott, la pachyméningite est une des formes de la méningo-myélite tuberculeuse primitive. Weiss l'a déjà signalée; Dupré et Delamarre (1) en ont rapporté dernièrement un cas très intéressant. Les lésions consistaient en un anneau épais de pachyméningite hémorragique au niveau de la région dorso-lombaire, s'accompagnant de myélite lacunaire.

L'étude histologique montra que la néoformation était constituée par des couches fibreuses stratifiées et des hématomes. Çà et là, il existait des cellules géantes et des bacilles dans la dure-mère. La moelle montrait des îlots nécrotiques disséminés et des lésions périépendymaires qui constituaient une ébauche de syringomyélie.

Dans le cas de Brissaud et Brecy (paraplégie flasque), la pachyméningite cervicale tuberculeuse s'accompagnait d'un foyer myélitique (2).

Ces lésions de pachyméningite tuberculeuse sont comparables à celles que nous retrouverons quand nous traiterons de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Les ankyloses non tuberculeuses du rachis s'accompagnent souvent de pachyméningite chronique.

Ankyloses du rachis. — L'étude de ces curieuses affections a été

(1) Dupré et G. Delamarre, Pachyméningite hémorragique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuse sans mal de Pott (*C. R. de la Soc. de neurol.*, juill. 1901).

(2) *Revue de neurologie*, 25 février 1902.

faite dans une autre partie de cet ouvrage. Cependant, il ne nous paraît pas inutile de rappeler ici les connexions qui les unissent aux maladies du système nerveux et des méninges en particulier.

On admet en général trois groupes d'ankyloses non tuberculeuses du rachis : 1° l'arthrite rhumatismale; 2° la spondylose rhizomélique (Strümpell-Marie); 3° la cyphose hérédo-traumatique (Bechterew).

Dans un travail clinique et anatomique récent, Leri étudie ces trois affections. Il fait remarquer que dans la dernière seule on rencontre des troubles de compression radiculo-médullaire. Des faits anatomiques observés, il croit devoir conclure que dans cette forme la lésion porte surtout sur le ligament vertébral antérieur qui secondairement s'ossifie; les mêmes lésions peuvent s'observer sur d'autres ligaments et l'exubérance de l'ossification expliquerait les signes de compression observés.

Leri rappelle la théorie de Mikulicz et Henle qui admettent la formation d'un hématome intra ou extra-dure-mérien amenant le ramollissement des vertèbres, trouble trophique secondaire à la compression des racines et des ganglions.

Bechterew, Vinokouroff admettent que la cyphose hérédo-traumatique débute par une méningite spinale aiguë de la partie inférieure de l'axe rachidien; ce n'est que dans un deuxième stade que la cyphose se produirait par parésie et atrophie des muscles du rachis.

Dans un cas de Bechterew il existait un épaississement de la pie-mère avec atrophie des cellules des ganglions spinaux et dégénérescence des cordons postérieurs.

Sachs et J. Fraenkel, dans deux cas, après laminectomie, constatèrent de la pachyméningite.

En clinique, on observe, associés aux ankyloses du rachis, les troubles nerveux les plus variés : modifications des réflexes (Bechterew, Solomie) atrophie musculaire (Senator, Meyer, Williams, Laignel-Lavastine), douleurs à caractères radiculaires (Chataloff), dissociation syringomyélique (Williams, Achard et Clerc), myoclonie (L. Lévi et Follet), contractions fasciculaires (Laignel-Lavastine), tabes (Oddo), troubles psychiques (Bonhöffer).

Dans un grand nombre de cas, il s'agit sans doute d'associations de la spondylose avec une affection du système nerveux (tabes, syringomyélie); ces cas méritent cependant d'être signalés.

La *pachy-méningite rachidienne hémorragique* non tuberculeuse se distingue difficilement à l'œil nu des cas comme celui de Dupré et Delamarre que nous avons rapporté. Elle coïncide le plus souvent avec les hématomes de la dure-mère cérébrale et a les plus grandes analogies avec eux au point de vue étiologique comme au point de vue anatomique. Ces foyers sanguins qui apparaissent à la face

interne de la dure-mère peuvent avoir des dimensions considérables. Ils sont constitués par les épanchements sanguins au milieu de néomembranes, et d'un tissu inflammatoire bourgeonnant qui est l'origine véritable des hémorragies, comme l'ont montré encore les recherches de Melnikow-Raswedenkow (1). Cette pachyméningite hémorragique peut être déterminée par des infections (typhoïde, scarlatine) ou des intoxications, alcooliques surtout, ou d'origine hépatique, intestinale, rénale.

Elle se voit surtout chez les aliénés, anciens alcooliques, chez les déments précoces (Probst). Les lésions consistent au début dans la production d'un exsudat fibrineux à la surface de la membrane élastique interne. Celui-ci s'organisera, sera pénétré par des vaisseaux de néoformation qui, essentiellement fragiles, engendreront les hématomes; enfin ultérieurement, grâce à la résorption des épanchements sanguins, un tissu conjonctif, dense, fibreux, se substituera à ces premières lésions inflammatoires.

La symptomatologie de la pachyméningite chronique revêt la plupart des caractères du syndrome de la méningite rachidienne. Dans la pachyméningite du mal de Pott, la douleur rachidienne, la rigidité de la colonne vertébrale, et surtout les pseudo-névralgies bien décrites par Charcot et Michaud, sont les signes les plus importants.

La pachyméningite hémorragique rachidienne passe souvent inaperçue quand elle complique une pachyméningite cérébrale. Les symptômes plus importants de cette dernière laissent dans l'ombre les accidents méningo-médullaires, et le diagnostic tend seulement à dépister la nature des phénomènes cérébraux. Parfois les symptômes d'irritation des méninges rachidiennes sont assez nets pour attirer l'attention, et on peut croire à une méningite cérébro-spinale aiguë. Dans un cas de Widal et Merklen, le signe de Kernig était manifeste et traduisait l'excitation des méninges rachidiennes par le sang épanché au niveau des méninges craniennes.

En général, cette pachyméningite rachidienne se manifeste par les signes ordinaires du syndrome méningo-spinal plus ou moins caractérisés : douleur dans la région sacrée ou dans la colonne vertébrale, douleurs névralgiques fulgurantes, irradiées; hyperesthésies, contractions spasmodiques des muscles, etc. La marche est lente, insidieuse; mais l'évolution de la maladie peut être interrompue par des hémorragies, déterminant des compressions brusques de la moelle et des racines et des accidents immédiatement graves. Le malade observé par Dupré et Delamarre eut ainsi une paralysie flasque à début apoplectiforme.

(1) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura Mater und über Pachymeningitis interna (*Ziegler's Beitrage zur path. Anat.*, XXVII, 1900).

PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE

La pachyméningite peut se localiser au niveau du renflement lombaire (Rendu) et surtout au niveau du renflement cervical (Charcot, Joffroy), et constituer un syndrome clinique qui doit être l'objet d'une description particulière. Nous examinerons ensuite si l'on peut toujours la considérer comme une entité morbide spéciale et s'il convient plutôt de ne lui donner qu'une valeur purement symptomatique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Suivant la description de Charcot (1) et Joffroy (2), l'évolution de la pachyméningite cervicale hypertrophique peut être divisée en deux périodes : une première période dite *période douloureuse*, et une seconde période ou *période paralytique*.

1° Les symptômes initiaux sont les troubles sensitifs. Le malade accuse des douleurs souvent continues, s'exaspérant par crises terribles, siégeant dans la région cervicale, dans la nuque, à l'occiput, s'irradiant dans les parties latérales du cou, les épaules et les membres supérieurs. Cette période douloureuse peut durer plusieurs mois sans qu'on voie apparaître d'autres symptômes. Ces souffrances forcent les patients à suspendre leur travail, à garder le lit. Elles sont dues à l'irritation des racines postérieures comprimées, laquelle peut provoquer aussi des éruptions herpétiformes, zostériformes, du *glossy-skin*. L'exploration de la sensibilité montre des plaques d'hyperesthésie cutanée ou musculaire. Ces troubles sont variables : en effet, si la compression nerveuse s'atténue, la sensibilité redevient normale ; si les nerfs dégénèrent, on observe au contraire l'anesthésie. Mais les lésions se propagent après un certain temps aux racines antérieures et à la moelle, et l'on voit apparaître les symptômes de la deuxième période, dite *paralytique*.

2° Celle-ci est caractérisée d'abord par la faiblesse des muscles des mains et leur atrophie progressive ; la paralysie atrophique s'étend ensuite aux avant-bras, aux bras. Ce sont surtout, pour Joffroy, les muscles formant des groupes physiologiques, c'est-à-dire les muscles dont l'action combinée produit un mouvement fonctionnel. Cette paralysie est le résultat en somme de la lésion des racines des nerfs, et comme ce sont le médian et le cubital qui sont le plus souvent atteints, il en résulte que les mouvements de flexion et d'adduction de la main et de l'avant-bras sont surtout compromis. La main prend, par suite de la contraction des muscles antagonistes extenseurs, une attitude en griffe spéciale (main de prédicateur) renversée en arrière sur l'avant-bras, les doigts fléchis. La paume

(1) Charcot, *Progrès méd.*, 1874.
(2) Joffroy, Thèse de Paris, 1873, et *Arch. gén. de méd.*, 1876.

de la main est aplatie, par suite de l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar. Dans ces divers muscles, ainsi que dans ceux de l'avant-bras, on observe la réaction de dégénérescence.

Pendant cette période, les douleurs ont souvent disparu, mais il subsiste de la raideur de la colonne cervicale ; on observe parfois une saillie et une déformation des vertèbres. Enfin on voit des troubles de sensibilité, anesthésies, paresthésies, d'ordres divers.

Si les lésions ont engendré des compressions de la moelle, il peut se produire une paralysie spasmodique des membres inférieurs, des troubles des sphincters, des troubles trophiques cutanés (escarres), comme on en observe dans la myélite transverse, mais l'atrophie musculaire fait défaut. Toutefois, il faut savoir que la pachyméningite s'étendant au renflement lombaire peut engendrer une rachialgie avec des douleurs irradiées à l'abdomen et aux membres inférieurs, la paralysie ou plutôt la parésie avec atrophie de ceux-ci, enfin des troubles légers de la vessie et du rectum; mais les réflexes rotuliens dans ce cas ne sont pas exagérés et on n'observe pas de contractures.

Dans le cas de Dejerine et Tinel (1), il existait un syndrome d'hypertension intracérébrale, une ébauche de syndrome de Brown-Séquard. A l'autopsie, il s'agissait d'une pachyméningite syphilitique spinale et bulbo-protubérantielle avec dilatation ventriculaire.

Évolution. — La pachyméningite cervicale hypertrophique a généralement un début lent, insidieux. La période douloureuse dure quelques mois, puis les souffrances s'atténuent et les troubles moteurs, trophiques, les modifications de la sensibilité objective subsistent seuls pendant une durée difficile à apprécier. La maladie reste en effet le plus souvent longtemps stationnaire. Dans certains cas, après plusieurs années, on observe une amélioration notable. Joffroy a rapporté l'observation d'une femme qui, pendant cinq ans, a présenté une paralysie des quatre membres et qui n'avait plus, au moment où il rapportait son histoire, qu'une paralysie partielle du membre supérieur gauche, et pouvait subvenir à tous ses besoins.

D'autres fois, il est vrai, la mort survient consécutivement aux escarres qui accompagnent la paraplégie spasmodique causée par les lésions médullaires secondaires ; ou bien on voit apparaître des vomissements, des vertiges, des syncopes, des troubles cardiaques, des troubles oculaires qui indiquent la propagation du processus inflammatoire aux méninges bulbaires et protubérantielles, complications qui mettent rapidement la vie en danger.

ÉTIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Tel est le syndrome clinique dont nous devons la description méthodique aux travaux de

(1) *Revue neurologique*, 1909, p. 24.

Charcot et Joffroy, et dont quelques faits isolés avaient été signalés déjà antérieurement par Abercrombie, Gull et Koller. Cette symptomatologie est en rapport avec un ensemble de lésions également caractéristiques. « Lorsqu'on fait l'autopsie d'un cas de ce genre, dit Vulpian (1), la moelle épinière, extraite du canal rachidien avec ses membranes, offre une augmentation notable de son volume normal au niveau de la région cervicale. Elle présente là comme un renflement fusiforme plus ou moins étendu en longueur, remplissant tout le canal rachidien, et qui adhère au ligament vertébral postérieur; la consistance de la moelle ainsi revêtue de ses membranes est d'une fermeté tout à fait anormale. Si l'on cherche à ouvrir la dure-mère, on éprouve de grandes difficultés; il y a plutôt même impossibilité, à cause des adhérences internes qui unissent cette membrane à la pie-mère. »

Sur une coupe transversale, la dure-mère forme une gaine de plusieurs millimètres d'épaisseur autour de la moelle ; sa consistance est extrêmement ferme; c'est un tissu sclérosé, calcifié dans certains cas, formé de couches stratifiées concentriques. La pie-mère est également épaissie. Les racines postérieures sont entourées d'un manchon scléreux dense ; elles sont atrophiées, dégénérées ; les racines antérieures sont souvent moins lésées; toutefois Charcot a signalé le début de la pachyméningite à la région antérieure de la moelle. Les fibres nerveuses ne sont pas toutes malades ; un grand nombre même peuvent ne présenter aucun signe de dégénération.

« L'inflammation peut ainsi rester complètement limitée aux méninges, et c'est ainsi que les choses se passent dans un grand nombre de cas » (Joffroy). Cependant on peut voir la moelle participer à l'inflammation, mais celle-ci, d'après la description de Joffroy, n'était qu'une complication secondaire. En est-il réellement ainsi ? C'est ce qu'il nous faut maintenant discuter, car, si pendant longtemps le type anatomo-clinique de Charcot et Joffroy a été admis à peu près sans conteste, à l'heure actuelle il n'en est plus de même, et l'étude de nombreuses observations suivies d'autopsie a conduit à attribuer aux lésions médullaires une importance de plus en plus prépondérante dans l'édification du processus de pachyméningite.

Pour Joffroy, l'extension de l'inflammation des méninges au tissu de la moelle créait de petits foyers de myélite aiguë, de même que la compression des vaisseaux pouvait provoquer des troubles circulatoires, l'ischémie médullaire. Mais il s'agissait pour cet auteur, encore une fois, d'une complication secondaire. Déjà, à l'époque des publications de Joffroy, Hallopeau (2) avait attribué

(1) Vulpian, Maladies du système nerveux, p. 128.
(2) Hallopeau, Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. *Moelle*, t. XXII, p. 591.

aux lésions de la moelle une part très importante dans l'ensemble symptomatique.

Les observations nécropsiques recueillies depuis cette époque ont montré que cette pachyméningite était le plus souvent sous la dépendance de myélites cavitaires (1), de syringomyélies, de processus de méningo-myélites infectieuses ou toxiques, souvent même d'origine syphilitique. De plus, dans bien des cas où le processus méningitique paraît primitif et les lésions médullaires secondaires, il s'agit non pas d'une pachyméningite cervicale pure, mais d'une pachyméningite cérébrale, de la base surtout, étendue à la région bulbo-protubérantielle et présentant un maximum de développement à la région cervicale. La pathogénie de la pachyméningite cervicale hypertrophique est donc des plus complexes.

Les rapports de la pachyméningite avec la syringomyélie ne sont plus contestés aujourd'hui, et l'on peut dire qu'en présence d'une semblable lésion méningée il faut rechercher la syringomyélie, qui peut être peu caractérisée et ne présenter qu'une cavité de faible étendue. Le travail de Philippe et Oberthur (2) a bien mis en lumière la coexistence des deux processus méningé et médullaire (Voy. *Syringomyélie*). Ces auteurs décrivent même une forme pachyméningitique de la syringomyélie, caractérisée par une gliose très diffuse, constituant des cavités mal limitées et dont la marche est assez rapide.

Dans un cas personnel, la pachyméningite cervicale accompagnait un processus d'épendymite subaiguë avec dilatation des ventricules cérébraux et formations de cavités médullaires (3).

La pachyméningite peut être rencontrée dans la carie osseuse syphilitique, mais, indépendamment de celle-ci, elle s'observe surtout dans certaines méningo-myélites syphilitiques développées simultanément ou consécutivement à la méningite de même nature de la base du cerveau. Jurgens a attiré l'attention sur la marche descendante des lésions méningées syphilitiques, qui débutent par les méninges cérébrales de la base et s'étendent à la région cervicale. Cette pachyméningite cervicale hypertrophique de nature syphilitique a été décrite par Eisenlohr, Jurgens, Siemerling, Lamy. Son diagnostic histologique peut être fort difficile quand il n'existe pas de lésions gommeuses à côté des altérations méningées.

Il existe en effet des pachyméningites cervicales hypertrophiques unies à des méningites chroniques de la base, dans lesquelles on ne relève aucune lésion caractéristique de la syphilis ou de la tuber-

(1) Joffroy et Achard ont été d'ailleurs parmi les premiers observateurs qui aient signalé les rapports de la pachyméningite avec la syringomyélie considérée comme une variété de myélite cavitaire (Joffroy et Achard, *Arch. de méd. expér.*, janvier 1891).

(2) Philippe et Oberthur, *Revue neurol.*, 15 déc. 1899.

(3) H. Claude, Cl. Vincent et J. Lévy-Valensi, *Presse méd.*, 14 févr. 1911.

culose, et qui sont comparables, pour une part au moins, au type anatomo-clinique de pachyméningite décrit par Charcot et Joffroy. Dans un cas observé avec G. Gasne dans le service du Pr Raymond, nous avons constaté une pachyméningite cervicale hypertrophique des plus caractéristiques; mais les méninges du bulbe, de la protubérance de la base du cerveau étaient également enflammées, épaissies, engainant un certain nombre de nerfs craniens; de plus, l'inflammation méningée s'était propagée aux vaisseaux et l'artère basilaire avait été oblitérée consécutivement à un processus d'endartérite. Cette lésion avait entraîné à sa suite un ramollissement médullaire suivi de dégénération ascendante et descendante.

On voit donc que la pachyméningite cervicale hypertrophique primitive, telle que la concevaient Charcot et Joffroy, est rare. Le plus souvent le type clinique décrit par ces auteurs est symptomatique d'une syringomyélie, d'une lésion de myélite surtout cavitaire, ou bien d'une variété de méningo-myélite syphilitique ou tuberculeuse. Enfin, dans des cas rares, elle peut se développer en dehors de ces conditions pathologiques. Elle fait alors partie d'un processus inflammatoire chronique étendu à une grande partie des méninges cérébro-spinales, pachyméningite de la base, pachyméningite bulbo-protubérantielle, etc. La pachyméningite cervicale peut enfin exister seule et constitue alors une variété particulière de la pachyméningite cérébro-spinale chronique (pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot-Joffroy).

Les causes de cette pachyméningite chronique primitive sont peu connues. On a invoqué, comme pour les diverses méningites chroniques, l'influence de l'alcoolisme, du saturnisme, des diverses intoxications, du froid, particulièrement du froid humide, enfin du rhumatisme. Foulon (1) admet l'existence d'une pachyméningite cervicale survenant à l'occasion d'un refroidissement, et qui paraît en rapport avec le développement d'une fibrose chronique d'origine toxi-infectieuse, de nature rhumatismale. Cette forme, qui serait susceptible de s'améliorer spontanément, ainsi que par le traitement salicylé, est peut-être aussi l'expression d'une tuberculose inflammatoire.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du type clinique repose sur la constatation de phénomènes douloureux, suivis de troubles parétiques des membres supérieurs et d'atrophie, accessoirement de paraplégie, et de paralysie des sphincters. D'après Widal et Le Sourd (2), le cyto diagnostic dans la pachyméningite cervicale hypertrophique donnerait des indications utiles. On constate dans le liquide céphalo-rachidien une prédominance de leucocytes mononucléaires, lymphocytes surtout et quelques mononucléaires moyens. C'est la

(1) Foulon, Thèse de Paris, 1900.
(2) Widal et Le Sourd, *Gaz. des hôp.*, 16 avril 1901.

formule en somme des méningites chroniques. La constatation de ce type cytologique ne permettra guère d'écarter le diagnostic du mal de Pott cervical, qui pourrait être difficile à différencier au début de la pachyméningite. Les méningo-myélites syphilitiques cervicales ne seront reconnues que par l'épreuve du traitement spécifique, favorable dans les cas traités de façon précoce, comme nous en avons observé un exemple des plus nets. Dans la méningo-myélite tuberculeuse, on pourra tenter la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et pratiquer l'inoculation expérimentale.

La pachyméningite cérébro-bulbo-spinale sera très difficilement reconnue, car les paralysies des nerfs craniens que l'on observe en pareil cas sont rapportées plutôt à des tumeurs de l'isthme de l'encéphale qu'à une cause de compression aussi rare que cette méningite. L'évolution lentement progressive, extensive de celle-ci, qui peut durer plusieurs années, sera un caractère important à prendre en considération.

Lorsqu'on constate un certain nombre des symptômes de la pachyméningite cervicale, il faudra toujours penser à l'existence d'une syringomyélie. L'étude des troubles de la sensibilité, de la disposition des zones d'anesthésie, des altérations trophiques, pourra être très utile en pareil cas, mais le diagnostic reste souvent en suspens.

Il faudra, en résumé, la plupart du temps, se contenter de différencier le type clinique de pachyméningite cervicale des diverses atrophies musculaires et des altérations méningées et osseuses de la région cervicale, sans affirmer la nature exacte et la cause de la lésion méningée.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT. — Le pronostic, assez bénin dans la pachyméningite cervicale primitive de Charcot-Joffroy, puisque l'on a vu des arrêts et des améliorations de la maladie dont la durée dépasse souvent dix et quinze ans, est tout à fait favorable dans certaines méningites syphilitiques traitées de bonne heure dans lesquelles la rétrocession des symptômes est complète. Il est plus grave dans les pachyméningites tuberculeuses et syringomyéliques, dans les méningites cérébro-spinales. La mort peut survenir par suite des complications vasculaires (thrombose et ramollissement bulbaire, spinal), des lésions du bulbe et de la protubérance, des infections secondaires dues aux troubles trophiques (escarres).

Le traitement consistera dans l'emploi de la médication mercurielle et iodurée dans les cas de syphilis avérée ou douteuse. Les révulsifs sur la colonne cervicale (vésicatoire, pointes de feu), les iodures à l'intérieur, les préparations salicylées, les bains chauds peuvent donner quelques résultats. Enfin, le massage et l'électrisation des muscles atrophiés et des nerfs dégénérés pourront produire une certaine amélioration.

Depuis peu de temps, la radiothérapie a été employée dans le traitement des *pachyméningites*; l'expérience manque encore pour juger cette thérapeutique.

MÉNINGOPATHIES SPINALES ET LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

SÉQUELLES ET LÉSIONS CONCOMITANTES

Les connexions pathologiques étroites qui unissent les méninges au système nerveux sous-jacent et en particulier à l'axe cérébro-spinal ont été l'objet, depuis une dizaine d'années, de travaux assez nombreux.

Si les relations des méninges cérébrales avec l'encéphale et les nerfs craniens établissent entre eux des relations pathologiques importantes, on ne saurait nier aujourd'hui l'existence de telles relations entre les méninges spinales, les racines et la moelle.

Nous aurons montré tout l'intérêt de ces relations quand nous aurons rappelé qu'en elles réside vraisemblablement la pathogénie du tabes et peut-être aussi de certaines des formes de méningo-myélite épidémique.

A. **Lésions des racines**. — Les lésions des racines au cours des méningites spinales peuvent se répartir en quatre types que nous étudierons successivement :

Type tabétique;
Type radiculalgique;
Type paralytique;
Type zostérien.

1° ***Type tabétique***. — Nous ne saurions reprendre ici l'étude pathogénique du tabes, traitée dans une autre partie de cet ouvrage ; nous-mêmes avons signalé, au début de ce chapitre, les connexions anatomiques qui conditionnent cette pathogénie. Nous avons rappelé le rôle primordial joué par l'élément méningé au début du tabes et des lésions tabétiformes, que cet élément soit de nature syphilitique (Nageotte), tuberculeuse ou de toute autre nature (Ettlinger, de Massary, Tinel). L'origine méningée du tabes rencontre aujourd'hui peu de contradicteurs. On s'accorde sur l'existence d'une méningite syphilitique à son origine. Certains font remonter cette méningite à la période secondaire de la syphilis (Sezary). L'un de nous (H. Claude) a pu observer un cas de radiculite syphilitique arrêtée dans son évolution, très instructif au point de vue de la constitution des lésions radiculaires tabétiformes.

La connaissance précise de la lésion méningée au début et au cours du tabes, lésion que trahit la lymphocytose rachidienne, permet de dépister des tabes tout à fait frustes.

Récemment, à la Société de neurologie de Paris (déc. 1911), on a

présenté un assez grand nombre de cas de tabes frustes auxquels manquaient la plupart des manifestations fonctionnelles et qui évoluaient ainsi sous une forme oligosymptomatique; or, plus on recherche ces cas dans la pratique privée comme dans la clientèle hospitalière, plus on les voit se multiplier. Nombreux, sont même les malades qui, traités pour des affections diverses et n'ayant jamais manifesté le moindre trouble fonctionnel de la série tabétique, apparaissent comme des tabétiques grâce à la constatation de certains signes physiques (abolition des réflexes, signe d'Argyll, lymphocytose rachidienne). La lymphocytose peut même disparaître après que son existence a été nettement constatée (H. Claude, C. Vincent et Cotoni).

Dans nombre de cas, on n'arrive pas à dépister la syphilis, même par la réaction de Wassermann, ce qui n'est certes pas suffisant pour la nier; dans ces cas, on peut aujourd'hui néanmoins se demander si la syphilis était toujours en cause et si, pour conditionner des manifestations aussi frustes, il n'a pas suffi, au cours de l'existence du malade, dans son enfance peut-être, d'une poussée de méningite spinale aiguë ou subaiguë, n'ayant pu déterminer qu'un minimum de lésions des racines. Il est vrai qu'il faut compter aussi avec les syphilis héréditaires tardives. L'un de nous (Henri Claude) suit depuis plusieurs années deux malades atteints de tabes sans incoordination, issus de parents syphilitiques et qui n'ont présenté des signes de tabes oligosymptomatique que vers la trentième année.

2° ***Type radiculalgique.*** — Les cas de radiculalgie consécutive aux méningites sont nombreux. Nous ne les étudierons point, car ici encore ce serait empiéter sur l'étude des radiculites faite avec les maladies de la moelle, sur l'étude du mal de Pott et des pachyméningites, en général. Citons comme cas nettement consécutifs à des méningites ceux de Chipault, l'un d'eux même avec tic abdominal, et qui guérirent par la section des racines, ceux de Tinel. H. Claude et Velter ont présenté à la Société de neurologie un malade ayant des crises de douleurs à type radiculaire, avec incoordination des plus accusées, et affaiblissement des réflexes, qui guérit sous l'influence du traitement mercuriel.

3° ***Type paralytique.*** — Alors qu'il s'agissait jusqu'ici de lésions des racines postérieures, ce sont les racines antérieures maintenant qui sont touchées. Ici encore, sans empiéter sur le chapitre des radiculites, nous signalerons les cas de Raymond et Rose (méningo-radiculite antérieure et asymétrique du plexus brachial), de Laignel-Lavastine et Verliac (méningo-radiculite à forme d'hémi-queue de cheval), de Gaussel et M^lle^ Smirnoff (paralysie radiculaire du plexus brachial type Dejerine-Klumpke par méningite rachidienne latérale), de H. Claude (cas de méningo-myélo-radiculite syphilitique avec inversion du réflexe rotulien) (1912).

4° ***Type zostérien.*** — Depuis longtemps, on sait que l'on voit, au cours des compressions de la moelle et des racines, des éruptions zostériformes distinctes du zona maladie infectieuse.

L'existence de lymphocytose dans cette dernière affection jette un jour nouveau sur sa pathogénie. On peut se demander si la lésion méningée n'a pas précédé la lésion ganglionnaire.

Une telle opinion est appuyée d'ailleurs par les observations de Netter et Brissaud qui notent le zona au cours des méningites aiguës ou subaiguës, de la méningite tuberculeuse. Ce serait là peut-être l'explication de la fréquence du zona chez les tuberculeux (Barié et Leroux). Cette question vient d'être reprise par Barbier et Lian et Lœper (1).

B. **Lésions de la moelle.** — La participation des centres nerveux aux processus inflammatoires méningés est une notion aujourd'hui communément admise. Cette participation ne se fait pas seulement à la suite de la méningite, en constituant la séquelle, mais en accompagne souvent l'évolution. Cette notion a été d'abord énoncée par Chauffard qui montra que fort souvent on englobe sous la dénomination de méningites des *cérébro-méningites*, des bulbo-méningites, des myélo-méningites, des *nervo-méningites*.

C'est une opinion que depuis plusieurs années l'un de nous soutient avec Lejonne au point de vue clinique, anatomique et expérimental (2).

Devant limiter cette étude aux lésions de l'axe médullaire, nous nous contenterons de signaler ici très brièvement, à titre d'exemples, deux observations se rapportant à de telles lésions.

Dans le premier cas (3), il s'agissait d'un enfant de huit ans chez lequel les premières manifestations d'une méningite cérébro-spinale avaient été précédées pendant vingt-quatre heures d'une quadriplégie à début foudroyant sans atteinte du cou ni de la face; la méningite guérit, mais la quadriplégie persista, s'accompagnant d'atrophie musculaire avec D. R., mais avec une tendance très nette à l'amélioration.

Le deuxième cas (4), qui avait été déjà vu par Courtellemont, fut

(1) Barbier et Lian, et Lœper, *Progrès médical*, 29 juillet 1911.

(2) H. Claude et Lejonne, Sur une affection méningo-encéphalique de nature mal déterminée (*Soc. de neurol.*, 11 avril 1907). — Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomitantes des méningites cérébro-spinales (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907). — Paralysie ascendante à forme sensitivo-motrice radiculaire par méningomyélite aiguë. — Le syndrome paralysie ascendante dans ses rapports avec la méningo-myélite aiguë (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, sept. 1908). — Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée (*Soc. de biol.*, 27 mars 1909). — Les lésions des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales, lésions concomitantes, suites éloignées (*Congrès internat. de méd.*, Buda-Pesth, sept. 1909). — Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales (*Gaz. des hôp.*, 22, 24 mars 1910, p. 34 et 35).

(3) *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907.

(4) *Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1907.

considéré comme une séquelle de méningite (1). Chez la malade, objet de cette observation, une quadriplégie spasmodique se montra quelques jours après le début d'une méningite cérébro-spinale. Cette quadriplégie persista également après la guérison des accidents aigus, mais parut lentements'améliorer. Cependant, depuis le travail de Courtellemont, certains signes nouveaux avaient apparu, athétose, ataxie, tremblement intentionnel, et le tableau clinique permit de penser à une affection de la moelle de la nature de la sclérose en plaques. L'infection qui avait déterminé la méningite avait créé, *en même temps*, des lésions de la moelle, du bulbe et de la protubérance, qui, la méningite guérie, ont continué à évoluer pour leur propre compte.

Dans leur travail, H. Claude et P. Lejonne arrivaient aux conclusions suivantes :

1° S'il y a des lésions du système nerveux qui paraissent la conséquence tardive des inflammations des méninges et peuvent être considérées comme des séquelles de méningite, il y a des cas où l'infection paraît avoir frappé simultanément les méninges et les centres nerveux ; parfois même l'altération de ceux-ci paraît avoir précédé les lésions de celles-là.

2° Dans ces cas, la méningite joue le rôle capital au point de vue du pronostic immédiat et du tableau clinique général, mais, quand l'évolution est favorable, la méningite guérit et alors les lésions du système nerveux occupent le premier plan de la scène morbide et évoluent pour leur propre compte.

3° Les lésions sont donc d'un pronostic très variable, et, pour établir celui-ci, il faudra tenir compte, non seulement de la nature même des altérations primitives (radiculaires, médullaires, bulbaires, etc.), mais encore des altérations secondaires d'origine méningée associées à celles-ci, et qui seules doivent être, à proprement parler, qualifiées séquelles de méningites.

4° Certaines de ces lésions en foyers disséminés des centres nerveux peuvent continuer à évoluer de telle façon que le tableau clinique est complètement modifié, et, en progressant, elles peuvent donner les apparences de la sclérose en plaques ou de certaines formes spasmodiques de sclérose combinée pseudo-systématiques.

Chez un troisième malade observé par Claude et Lejonne, l'évolution fut très spéciale ; la notion de méningite n'était due qu'à la ponction lombaire.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans chez lequel, au milieu d'une santé parfaite, s'était rapidement développé (en quinze jours) un syndrome de Brown-Séquard limité aux membres inférieurs. Chez ce malade, l'affection suivit une marche ascendante

(1) Courtellemont, Thèse, 1904.

progressive, atteignant successivement *tous les étages radiculaires* moteurs et sensitifs ; le malade mourut au bout de quinze jours, vraisemblablement par atteinte du bulbe. La fièvre ne se montra que cinq ou six jours après le début, et la méningite ne se révéla cliniquement que par de la raideur de la nuque d'apparition également tardive. Cependant, la ponction lombaire donna, dès le début, issue à un liquide presque purulent, riche en polynucléaires et en éléments microbiens. Ces éléments n'ont pu être cultivés, mais leurs caractères objectifs permettaient de penser qu'il s'agissait de méningocoques.

L'examen anatomique de ce cas, pratiqué avec soin, montra une méningite purulente spinale avec foyers multiples de myélite.

Dans ce cas encore, les lésions méningées et médullaires s'associaient ; peut-être même l'affection avait-elle débuté par la moelle.

Dans le premier travail de H. Claude et P. Lejonne, à propos du second cas, les auteurs écrivaient : « Mais comment pouvons-nous localiser cette affection du système nerveux ? Nous avons déjà dit que la rapidité du début, l'invasion foudroyante, laissait penser que la moelle avait été atteinte. S'agit-il d'une poliomyélite, du type de la paralysie infantile? Non, car l'affection ne se comporte pas comme cette dernière dans son évolution. En effet, l'atténuation de la paralysie, qui chaque semaine s'améliora, jusqu'à la guérison à peu près complète ne s'accorde pas avec ce que nous savons des paralysies définitives de la poliomyélite de l'enfance. La réapparition progressive des réflexes tendineux, la rétrocession des troubles des réactions électriques sont également plutôt en faveur d'une lésion névritique et plus particulièrement d'une névrite radiculaire subaiguë. La disposition radiculaire des atrophies et paralysies, notamment du membre supérieur droit, plaide encore en faveur de cette dernière hypothèse. Toutefois, on sait que, dans ces grandes infections et toxi-infections des centres nerveux, la moelle et les nerfs sont légèrement atteints simultanément à un degré plus ou moins accentué. »

Depuis leur premier travail, H. Claude et P. Lejonne ont défendu cette opinion relative à la concomitance fréquente des lésions méningées et cérébro-spinales. Les études récentes sur la poliomyélite épidémique n'ont été que la confirmation, dans certains cas, de cette opinion.

« Depuis quelques années déjà, écrivaient ces auteurs (1), nous avons entrepris l'étude anatomo-clinique et expérimentale des lésions des centres nerveux qui accompagnent les méningites cérébro-spinales, des lésions concomitantes, simultanées, qu'on pourrait qualifier de *parathéliques*, et nous avons essayé d'en montrer toute l'importance.

(1) H. Claude et Lejonne, *Gaz. des hôp.*, 1910, p. 34 et 35.

Jusqu'à ces derniers temps, dans l'étude de ces affections mixtes à la fois nerveuses et méningées que nous avons en vue, on accordait une attention presque exclusive à l'état méningé, et la souffrance de l'élément nerveux était méconnue par beaucoup d'observateurs, considérée par d'autres comme secondaire, ou comme une simple complication, une séquelle.

« Nous voyons à l'heure actuelle se faire jour une tendance opposée, mais tout aussi fâcheuse à notre sens : sous l'influence de publications d'auteurs du nord de l'Europe et des États-Unis (Medin, Legaard, Harbitz, Gibney et Wallace, Wickmann, etc.) sur la « poliomyélite antérieure aiguë épidémique », les auteurs récents négligent complètement l'élément méningé et l'on voit publier sous l'étiquette poliomyélite antérieure aiguë des faits fort disparates, ainsi que l'a fait justement remarquer Lhermitte (1), mais parmi lesquels beaucoup sont des cas mixtes de méningite cérébro-spinale avec lésions concomitantes des centres nerveux ».

L'étude des cas cliniques et anatomiques d'une part, d'autre part l'expérimentation, démontrent qu'une toxi-infection qui atteint les méninges atteint presque fatalement les organes sous-jacents. L'intérêt qu'il y aurait à diagnostiquer au cours d'une méningite l'état des lésions des centres afin d'essayer d'en déduire un pronostic a été indiqué par l'un de nous (2)

« Il est de la plus grande importance d'établir, au lit du malade, le diagnostic des lésions concomitantes du système nerveux qui peuvent accompagner les états méningés. Ce diagnostic permettra de prévoir que si le malade guérit de sa méningite, la guérison ne sera pas complète, qu'il gardera pendant un temps plus ou moins long des manifestations pathologiques dans les cas où l'on aura pu dépister une lésion du système nerveux. A la période d'état de la méningite, quand les symptômes de celle-ci sont d'une grande intensité, le diagnostic ne pourra souvent être beaucoup plus précis. Mais, dès que les phénomènes d'irritation méningée se seront un peu calmés, les symptômes nerveux qu'ils masquaient pourront devenir plus apparents ; il ne faudra plus se contenter du diagnostic trop vague de lésion du système nerveux concomitante de la méningite, mais chercher à le préciser, en analysant avec soin les caractères des divers troubles moteurs, sensitifs, intellectuels, etc., et en les rapportant à des altérations des diverses régions, encéphale, moelle, racines, et des divers éléments, cellules des noyaux gris, faisceaux conducteurs du système nerveux. Ce diagnostic, souvent délicat, ne saurait

(1) J. Lhermitte, De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique (*Sem. méd.*, 24 nov. 1909).

(2) H. Claude, Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 déc. 1905).

être trop précisé; il est d'un grand intérêt pratique, le pronostic et l'évolution de la lésion nerveuse pouvant être très différents selon le siège de la lésion et suivant l'élément touché. »

En somme, au cours des méningites, la moelle est fréquemment atteinte; son altération peut suivre la méningite, rarement, elle la précède, d'ordinaire elle l'accompagne.

Dans certains cas, la méningite guérie, subsistent quelques troubles permanents dus à l'organisation des méninges, véritables séquelles en rapports avec la cicatrisation des lésions méningées. — Souvent, les troubles qui persistent sont de nature nettement médullaire et traduisent les lésions concomitantes de la moelle que dissimulait la méningite; dans un groupe de cas plus rares les lésions médullaires concomitantes évoluent, par la suite, pour leur propre compte, et l'on a par exemple le tableau d'une sclérose en plaques ou d'une sclérose combinée en évolution progressive.

Il serait prématuré de décrire aujourd'hui des formes cliniques à propos des séquelles et des lésions concomitantes au cours des méningites, nous avons signalé déjà quelques types : sclérose en plaques, sclérose combinée, paraplégie spasmodique, paralysie ascendante, poliomyélite antérieure. La liste n'en est certainement pas close.

MÉNINGITE SÉREUSE SPINALE CIRCONSCRITE.

La méningite séreuse spinale circonscrite est une acquisition récente de la médecine, et qui résulte des investigations hardies des chirurgiens. D'après Horsley (1) ce serait une affection assez fréquente puisqu'il a pu lui-même en réunir 21 cas. Sur 22 cas de compressions médullaires, Krause (2) la rencontra 6 fois.

HISTORIQUE. — Trois auteurs pourraient, à des titres divers, revendiquer le premier cas de méningite circonscrite spinale. Schlessinger, dans sa monographie sur les tumeurs de la moelle, cite un cas, trouvaille d'autopsie.

Spiller (3), en 1903, publie avec Musser et Martin le premier cas opéré (4).

D'autre part, en 1909, Horsley relate un cas analogue à lui confié par Gowers et pris par ce dernier pour une tumeur de la moelle.

Quoi qu'il en soit, à part le cas de Spiller (1903), c'est depuis 1906 que les cas de méningite séreuse spinale deviennent nombreux, on

(1) Horsley, A clinical lecture on chronic spinal meningitis, its differential diagnosis and surgical treatment (*British. med. Journal*, févr. 1909).

(2) Krause, Zur Kenntniss der Meningitis serosa spinalis (*Berlin. klin. Woch.*, 1906, p. 827 et *Deutsch. z. f. Nerv.*, 1908).

(3) Spiller, Musser et Martin, A case of intra dural spinal cyst with operation and recovery (*Univ. Penn. Med. Bull.*, mars et avril 1903).

(4) Spiller, *The Amer. Journ. of the med. sc.*, janv. 1909, p. 95.

en compte environ une cinquantaine (Spiller, Müsser et Martin, Krause, Oppenheim (1), Bruns (2), de Montet (3), Mendel et Adler (4), Horsley, Bliss (5), Munro (6), Weisenburg et Müller (7).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique est assez mal connue, les autopsies sont rares. En général, la lésion qui nous occupe est une découverte opératoire. Un paraplégique est envoyé au chirurgien avec le diagnostic de tumeur de la moelle; une laminectomie est pratiquée au point indiqué par les signes cliniques, à ce moment la dure-mère apparaît fortement tendue et privée de pulsations, une ponction est pratiquée; le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous pression, on suture et le malade s'améliore ou guérit.

Dans ces cas opératoires, on a pu faire certaines constatations : la pie-mère est toujours congestionnée, la moelle est diminuée de volume et légèrement jaunâtre (Horsley).

Les autopsies qui ont été pratiquées par Schlesinger, Horsley ont montré qu'il existe dans ces cas un kyste compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Dans le cas opératoire de Mendel et Adler, la cavité arachnoïdienne apparut après évacuation du liquide céphalo-rachidien nettement cloisonnée.

Le kyste existe presque toujours sur la face postérieure de la moelle (Horsley), fréquemment au niveau de la région dorso-lombaire.

On a signalé un certain nombre de lésions associées : ostéite vertébrale et pachyméningite (Krause), adhérences cicatricielles de la pie-mère à la dure-mère avec gliose médullaire (Krause), exostose vertébrale (Krause), méningo-myélite (Schlesinger), méningo-myélite syphilitique (Schwartz et Spiller), tabes (Horsley), etc.

Que faut-il penser de ces cas? Il semble que l'on soit en droit de les séparer, du moins anatomiquement, de ce que l'on est convenu d'appeler la méningite séreuse spinale idiopathique. Celle-là seule, à condition d'être opérée de bonne heure, serait susceptible de guérir complètement. Peut-être faudrait-il aussi classer à part les cas de Krause (kyste extra-dural), de Schmidt (8) kyste intra-dural), encore que dans ces cas la poche dût communiquer avec l'espace sous-arachnoïdien.

ÉTIOLOGIE. — La méningite spinale circonscrite se rencontre

(1) Oppenheim, Beitrage zur Diagnostic und Therapie geschmilste. M. B. descentratem Nervensystem, 1907.

(2) Bruns, Zur Frage der idiopatischen Form der Meningitis serosa spinalis circonscripta (*Berl. klin. Woch.*, 31 août, 28 sept. 1908).

(3) De Montet, *Correspondenzbl. f. Schweitz. Aerzte*, 1908, p. 698.

(4) Mendel et Adler, Zur Kenntniss der Meningitis serosa spinalis (*Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 1596).

(5) Bliss, *Journ. amer. med. Assoc.*, mars 1909.

(6) Munro, *Surgery gynecology and obstetrics*, mars 1910, p. 235.

(7) Weisenburg et Muller, *The amer. Journ. of the med. sc.*, nov. 1910, p. 19.

(8) Schmidt, *Deut. Zeit. für Nervenh.*, 1904, p. 318.

surtout à l'âge adulte; sur 21 cas, Horsley l'a constatée une fois seulement chez un adolescent.

Weisenburg et Müller, Munro, Bliss font jouer un rôle important au traumatisme. Dans le cas des deux premiers auteurs, la maladie débuta un an après une chute sur le côté droit. Oppenheim ne croit pas qu'il existe un rapport entre ces faits et le railway-spine.

Horsley fait jouer un rôle à l'infection (influenza, gonococcie), Mendel et Adler à la tuberculose.

Il est certain que si l'on admet ici tous les cas de kystes des méninges, on doit croire à l'action des infections chroniques, syphilis, tuberculose, voire même des néoplasies méningées; mais, si l'on croit à une méningite idiopathique, ces processus ne peuvent plus être invoqués. Bruns n'admet d'ailleurs seulement comme idiopathiques, à part son cas personnel, que ceux de Spiller, de Mendel et Adler et l'un des six cas de Krause; on peut ajouter le cas de de Montet.

PATHOGÉNIE. — D'après ce qui vient d'être dit, on comprend combien la pathogénie de la méningite spinale idiopathique est obscure. On s'explique également qu'une fois constituée elle se présente comme une tumeur extra-médullaire et agisse en comprimant la moelle, mais par quel mécanisme cette tumeur kystique s'est-elle constituée?

Dire avec Krause que des adhérences se forment au niveau de la pie-mère, que le liquide céphalo-rachidien est secrété en plus grande abondance et moins aisément résorbé, ce n'est pas résoudre la question.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symptomatologie de la méningite séreuse spinale circonscrite se confond si bien avec celle des tumeurs de la moelle que, jusqu'à présent, c'est ce dernier diagnostic qui a été porté dans les cas opérés. Cependant Horsley, Weisenburg et Müller insistent sur certains signes d'une appréciation, à la vérité délicate, qui pourraient permettre le diagnostic. C'est sur ces signes que nous attirerons l'attention surtout, ne voulant pas reprendre ici l'histoire clinique des compressions de la moelle faite dans un autre volume de cet ouvrage.

Début. — Le début est presque toujours insidieux, il a pu être précédé d'un traumatisme comme dans le cas de Weisenburg et Müller. Ce sont d'abord des phénomènes douloureux, *unilatéraux*, puis bilatéraux, bientôt accompagnés de modifications des sensibilités objectives, puis de troubles moteurs à forme paraplégique.

Dans le cas de Weisenburg et Müller, les troubles moteurs apparurent un an seulement après les troubles de la sensibilité.

Sensibilité. — Horsley insiste sur le début *unilatéral* des phénomènes douloureux qui se font sous forme de sensations de brûlure, de fourmillement, de chaleur. Pour cet auteur, la topographie des

anesthésies ne serait pas à disposition radiculaire, mais étendue à tout le membre, ce qui différencierait la méningite spinale de la tumeur intrarachidienne. Weisenburg et Müller croient que, au début au moins, la topographie est nettement radiculaire. Chez leur malade, la douleur initiale siégeait à la partie antéro-interne du membre inférieur droit (L_1 L_2 L_3).

L'*hyperesthésie* est aussi très marquée; la malade de Weisenburg et Müller ne pouvait plus supporter ses vêtements et les modifications de la sensibilité occupaient les territoires des deux dernières racines dorsales et des trois premières lombaires.

L'*anesthésie* succède généralement à l'hyperesthésie. Cette anesthésie porte sur les trois sensibilités : tactile, thermique, douloureuse. Horsley croit que la sensibilité tactile persiste toujours à un certain degré. Weisenburg et Müller, dans leur cas, ont constaté une anesthésie tactile complète. Les mêmes auteurs insistent sur la détermination de la douleur par *pression forte* au niveau des territoires radiculaires qui avaient été au début le siège de l'hyperesthésie. Ce fait serait en faveur de la théorie de Head qui admet au niveau des racines des fibres spinales pour les sensibilités profondes.

Weisenburg et Müller insistent sur les variations presque quotidiennes des troubles de la sensibilité. Ces variations se feraient dans le sens transversal et de haut en bas, jamais de bas en haut, c'est-à-dire que la limite supérieure de la zone sensitive troublée ne se déplace jamais.

Motilité. — Les troubles moteurs ne font jamais défaut. Ils se présentent sous la forme paraplégique. Cette paraplégie a exceptionnellement un début brusque; en général, c'est insensiblement qu'elle s'établit, débutant par une jambe, gagnant ensuite l'autre.

Le plus souvent, la paraplégie est spasmodique. Munro, Weisenburg et Müller virent la paraplégie flasque succéder à la paralysie spastique.

Dans le cas de Bruns, la paraplégie s'accompagnait d'atrophie musculaire et d'ataxie d'une des jambes.

Réflexes. — Ils sont souvent exagérés (rotulien, achilléen); cette exagération s'accompagne de clonus du pied, du signe de l'extension de l'orteil.

Weisenburg et Müller insistent particulièrement sur la *variabilité* des réflexes qui peuvent être, selon le moment de l'examen, exagérés, diminués ou abolis (Weisenburg et Müller, Munro, Bruns).

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Ces troubles n'ont jamais été rencontrés par Horsley.

Weisenburg et Müller signalent dans leur observation l'œdème de la cuisse droite, et une coloration rouge-violacée de la partie interne des deux gros orteils, phénomènes qui disparurent après l'opération.

Troubles sphinctériens. — L'incontinence des réservoirs a été si-

gnalée. Weisenburg et Müller constatèrent seulement chez leur malade des besoins fréquents d'uriner.

Troubles oculo-pupillaires. — Dans le cas de Bruns, on note une ébauche de syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale).

Etat du rachis. — En général, le rachis n'est pas dévié (légère déviation dans le premier cas de Horsley-Gowers). Presque toujours on note une sensibilité toute spéciale de la colonne vertébrale au niveau d'un certain nombre de vertèbres de la région dorso-lombaire ; la douleur provoquée est plus vive, dans ces cas, au niveau de la limite inférieure de la région explorée.

ÉVOLUTION. — L'évolution est différente selon que l'on opère ou non, selon que l'opération est précoce ou tardive.

L'affection livrée à elle-même aboutit à la paraplégie complète avec ses complications habituelles (infections urinaires, escarres, etc.)

Quand l'opération est tardive, le résultat est variable avec l'intensité des lésions médullaires secondaires.

Quand elle est précoce, si la méningite est *vraiment idiopathique*, la guérison est complète et définitive. Tels furent les cas de Horsley, Krause, Weisenburg et Müller dont la guérison se maintient après 10 ans, 2 ans, 7 mois. Dans d'autres cas, il se produit seulement une amélioration d'ailleurs très notable (cas de Spiller revu 6 ans après l'opération).

DIAGNOSTIC. — L'importance d'un diagnostic précoce est évidente, sur quoi devra-t-on le baser ?

D'une façon générale, on devra tenir grand compte des éléments suivants : unilatéralité des symptômes, début par des phénomènes douloureux, topographie radiculaire et variabilité des troubles de la sensibilité, variabilité des réflexes, évolution lente et progressive.

La ponction lombaire n'a pas jusqu'ici apporté des renseignements précieux au diagnostic.

Dans le cas de de Montet, il existait un certain nombre de lymphocytes, autant de polynucléaires, quelques grands mononucléaires ; l'examen bactériologique fut négatif.

PRONOSTIC. — Il dépend de la précocité du diagnostic et de l'intervention, il dépend aussi de l'âge du malade (Horsley).

TRAITEMENT. — Il consiste essentiellement en une laminectomie avec ponction du kyste; Horsley y joint un lavage de la poche avec une solution à 1 p. 2000 d'un sel mercuriel, il abandonne quelques gouttes de liquide dans la cavité avant de suturer la dure-mère.

L'écoulement de liquide céphalo-rachidien consécutif à l'opération peut durer plus ou moins longtemps (trois semaines dans les cas de Weisenburg et Müller) ; ce fait n'entraîne aucune conséquence grave ; les auteurs ont fait prendre à leur malade de l'urotropine.

SYNDROME DE COAGULATION MASSIVE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

L'étude de ce syndrome de connaissance récente paraît venir à sa place après celle des méningites spinales circonscrites, nous verrons en effet que pour un grand nombre d'auteurs, ce curieux syndrome paraît lié à l'existence de méningites spinales cloisonnées. Cette interprétation, à supposer qu'elle soit exacte, ne saurait convenir à tous les cas; aussi, ne préjugeant pas ici de la pathogénie, nous étudierons le syndrome, essayant ensuite d'en rechercher les causes.

HISTORIQUE. — Si l'on suit l'ordre chronologique, c'est à Lépine (1) que l'on doit la première observation du syndrome de coagulation massive; presque en même temps, Froin (2) étudiait trois nouveaux cas mettant en relief les caractères primordiaux du syndrome; depuis il faut citer les observations de Babinski (3), Cestan et Ravaut (4), Gilbert Ballet et Delherm (5), Donath (6), Fornaca Luigi (7), Tedeschi (8), Sicard et Descomps (9), Froin et Foy (10), Blanchetière et Lejonne (11), Derrien, Mestrezat et Roger (12), un cas personnel à l'un de nous (13), enfin l'excellente thèse de G. Aubry (14) à laquelle nous ferons des emprunts fréquents.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il est difficile, sinon impossible, de tracer l'histoire clinique d'un syndrome qui relève de causes multiples; cependant, il faut reconnaître que le plus souvent l'affection

(1) Lépine, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale (*Lyon médical*, 23 août 1903).

(2) Froin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et leucocytique du liquide céphalo-rachidien. (*Gaz. des hôp.*, 3 sept. 1903).

(3) Babinski, Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique lombaire; traitement mercuriel; guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 23 oct. 1903).

(4) Cestan et Ravaut, Coagulation en masse et xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de pachy-méningo-myélite (*Gazette des hôp.*, 6 sept. 1904).

(5) Ballet et Delherm, Comm. orale dans Cestan et Ravaut.

(6) Donath, Contribution à l'étude de la paralysie de Landry (*Wien. klin. Woch.*, 1905, n° 50).

(7) Fornaca Luigi, Coagulation et xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningo-myélite chronique de la queue de cheval (*Gazetta degli osp.*, 1906).

(8) Tedeschi, Syndrome de la queue de cheval (*Gazetta degli osp.*, août 1906).

(9) Sicard et Descomps, Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien (*Gazette des hôp.*, 20 oct. 1908.

(10) Froin et Foy, Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite, action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol (*Gazette des hôp.*, 18 nov. 1908).

(11) Blanchetière et Lejonne, *Soc. de biol.*, 15 mai 1909 et *Gaz. des hôp.*, 14 sept. 1909.

(12) Derrien, Mestrezat et Roger, *Soc. de biol.*, 25 juin 1909. — *Revue neurol.*, 15 sept. 1909 et *Gazette des hôp.*, 21 oct. 1909.

(13) H. Claude, *Soc. de neurologie*, 4 nov. 1909.

(14) G. Aubry, Thèse de Paris, 1909. Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

se présente avec les caractères cliniques des compressions de la région lombaire de la moelle.

Le début est généralement insidieux, les phénomènes douloureux ouvrent la scène. Ce sont des douleurs irradiant le long des membres inférieurs ou de l'un seulement de ces membres, douleurs pseudo-névralgiques à caractère radiculaire ; parfois, ce sont de simples paresthésies, fourmillement, engourdissement. Au bout d'un temps qui varie de 15 jours à 15 mois (Sicard et Descomps) s'installent progressivement les troubles moteurs sous forme de paraplégie. La paraplégie peut d'ailleurs s'installer d'emblée sans être précédée de douleurs (Cestan et Ravaut).

Le début peut être plus brusque, la paraplégie survenant au cours d'un état méningé (Froin, Froin et Foy) avec tout l'appareil symptomatique de cet état.

Dans le cas que l'un de nous a observé personnellement, le début fut tout à fait différent ; il s'agissait d'une polynévrite éthylique avec troubles radiculaires, le syndrome de coagulation fut une surprise que nous réserva la ponction lombaire à la période d'état.

Le tableau clinique est aussi des plus variables.

La forme paraplégique est la plus commune. La paraplégie est flasque (Froin, Cestan et Ravaut, Donath), ou spasmodique (Babinski, Sicard et Descomps, Blanchetière et Lejonne, Roger et Mestrezat). Le degré de la paraplégie peut être très léger, il peut être très grave avec troubles sphinctériens, escarres, etc.

Les troubles de la sensibilité sont fréquents mais inconstants, douleurs à type pseudo-névralgique, simulant souvent la sciatique, anesthésies à topographies variables : en garniture (Cestan et Ravaut), anesthésie de la fesse droite et hyperesthésie du membre du même côté (Roger et Mestrezat), hyperesthésie de la jambe et du pied (Froin).

A côté de la forme paraplégique, on pourrait décrire des formes hippuropathiques (syndrome de la queue de cheval), fréquentes (Cestan et Ravaut, Fornaca Luigi, Tedeschi), des formes rappelant le syndrome de Landry (Froin), des formes diffuses avec signe d'Argyll, paralysie faciale, paralysie oculaire ; enfin, peut-être pourrait-on décrire une forme polynévritique avec méningo-radiculite éthylique (H. Claude).

L'évolution est généralement lente, subaiguë, pouvant durer plusieurs mois, deux ans. La mort a terminé l'évolution de la maladie dans les cas de Sicard et Descomps, Cestan et Ravaut, Froin, Froin et Foy, Blanchetière et Lejonne.

Les malades de Lépine, Babinski, Roger et Mestrezat, Donath, deux des malades de Froin, s'améliorèrent ou guérirent.

Cette évolution si différente résulte d'une pathogénie différente.

Tous ces cas, en effet, ne sont comparables que par le résultat de la ponction lombaire.

Étude du liquide céphalo-rachidien. — Les caractères du liquide céphalo-rachidien dans le syndrome qui nous occupe se réduisent à trois : coagulation fibrineuse massive, xantochromie, hémato-leucocytose ; nous allons revenir sur ces caractères ; dès maintenant signalons que le syndrome peut être incomplet.

Caractères physiques. — La tension du liquide est en général faible, le liquide s'écoule goutte à goutte, l'hypertension existait cependant dans les cas de Lépine, Froin et Foy. Dans des cas fréquents, le liquide se coagule dans l'aiguille (Froin, Lejonne et Blanchetière, Sicard et Descomps).

La coloration du liquide est un des éléments importants du syndrome, elle est jaune clair ou jaune d'or (Froin, Cestan et Ravaut, Mestrezat et Roger, Claude), jaune verdâtre (Babinski). La xantochromie manque dans les cas de Lépine, Froin ; elle peut s'atténuer, disparaître, réapparaître au cours de ponctions répétées (Roger et Mestrezat, Sicard et Descomps).

La transparence est notée dans toutes les observations.

La densité a été étudiée par Blanchetière et Lejonne ; elle était de 1,015 (liquide normal 1,004).

La cryoscopie a donné un point de congélation normal $\Delta = 0{,}56$ ou 0,55 comme normalement (Froin, Roger et Mestrezat).

La perméabilité à l'iodure, aux nitrates, était nulle de dehors en dedans (Froin, Roger et Mestrezat), la perméabilité était également nulle au collargol de dedans en dehors dans le cas de Froin et Foy.

La viscosité du liquide céphalo-rachidien mériterait d'être recherchée (1).

Caractères biologiques. — La *coagulation* résume tous ces caractères, elle est le seul phénomène constant de la triade.

La coagulation est généralement très précoce, puisqu'elle peut se faire dans l'aiguille ; elle se produit plus souvent au bout d'une demi-heure, six heures dans le cas de Lépine.

La coagulation dans les cas typiques se fait en masse, le liquide se prend comme une gelée et l'on peut renverser le tube.

Dans le cas de Lépine, la moitié inférieure seule du liquide était coagulée.

Le caillot se rétracte au bout de quelques heures, laissant exsuder du liquide. La coagulation typique à la première ponction peut s'atténuer et disparaître les jours suivants. Derrien, Mestrezat et Roger on fait remarquer qu'à ce moment c'est le fibrin-ferment qui fait défaut et que l'on peut obtenir la coagulation du liquide en l'additionnant de quelques gouttes de sérum sanguin.

(1) Mochi, *Rassegna di studi Psichiatrie*, 1911, p. 1. — J. Lévy-Valensi, *Gazette des hôp.*, 6 avril 1911.

Blanchetière et Lejonne ont confirmé cette constatation, ils ont montré que, dans leur cas, le liquide céphalo-rachidien se comportait comme le sang, ne se coagulant pas si on précipitait les sels de chaux, se coagulant de nouveau par addition de ces sels.

Caractères chimiques. — Blanchetière et Lejonne, Roger et Mestrezat ont étudié ces caractères ; ces derniers auteurs trouvent 9 gr. 66 d'albumine totale par litre, 0,32 de fibrine.

Les chlorures ont été trouvés normaux (Froin, Lejonne et Blanchetière, Roger et Mestrezat) ; du sucre en abondance a été signalé par Roger et Mestrezat ; le liquide du malade de Froin et Foy donnait la réaction de Gmelin.

Caractères cytologiques. — On rencontre dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades des hématies et des leucocytes.

Les hématies sont saines ou en voie de désintégration.

Les leucocytes sont essentiellement des lymphocytes en quantité moyenne. C'est un phénomène presque constant et durable.

La lymphocytose faisait néanmoins défaut dans les cas de Lépine, Lejonne et Blanchetière. Dans le cas de Claude, le liquide examiné à la cellule de Nageotte renfermait 17 lymphocytes par millimètre cube (1). La polynucléose se rencontre dans le cas de Froin, Tedeschi, Froin et Foy).

Ajoutons que dans tous les cas où l'examen bactériologique a été fait, il a été négatif.

(1) Voy. Nageotte et J. Lévy-Valensi, *Soc. de biol.*, 7 déc. 1907. — J. Lévy-Valensi, *Paris médical*, 1911, 11 novembre.

Nous tenons à exposer ici en quelques lignes la méthode de Nageotte qui, essentiellement *précise* et *pratique*, mérite d'être connue de tous les cliniciens (*a*).

La cellule de Nageotte (fig. 49) est un hématimètre géant pouvant contenir 50 ou 100 millimètres cubes, selon qu'il s agit du petit ou du grand modèle. La cellule est divisée en cases longitudinales correspondant à $1^{mmc},25$ ou $2^{mmc},50$.

Technique. — Prélever par ponction lombaire une faible quantité de liquide, 1/2 centimètre cube, par exemple ; colorer le liquide avec une trace de bleu de Unna ou d'un bleu quelconque au moyen d'un agitateur. Remplir la cellule avec une pipette, couvrir avec une lamelle en évitant l'introduction de bulles d'air. Il suffit à ce moment de jeter un coup d'œil sur le microscope pour savoir s'il y a de la lymphocytose.

Pour faire un examen précis, attendre dix minutes afin que les lymphocytes tombent au fond de la cellule permettant une mise au point facile. Le système optique le plus commode est l'objectif c avec oculaire 2 de Zeiss.

On compte 10 millimètres cubes et l'on fait une moyenne. Normalement il existe par millimètre cube au maximum deux lymphocytes. Ce procédé *facile* est à la portée de tous. Il est *précis*, évitant les causes d'erreur tenant à la centrifugation. Il est *comparable*, permettant de suivre l'évolution d'une affection et de juger l'influence d'une thérapeutique ; il permet de dépister de *faibles lymphocytoses pathologiques* qui échappent à la méthode habituelle par centrifugation.

Enfin, il n'est pas sans intérêt pour le malade de se voir retirer seulement quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien au lieu des quelques centimètres cubes nécessaires pour la centrifugation.

(*a*) Milian et J. Lévy-Valensi, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1911, n° 18. La numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien pour apprécier l'évolution des lésions et l'action thérapeutique dans les maladies nerveuses syphilitiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On possède quatre autopsies de malades ayant présenté le syndrome de coagulation massive (Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps, Blanchetière et Lejonne). Nous allons résumer les principaux traits des observations anatomiques de ces auteurs.

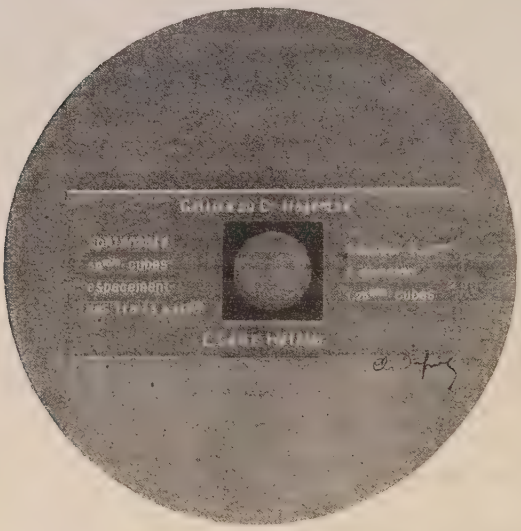

Fig. 49. — Cellule du Dr Nageotte pour la numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

1° Cestan et Ravaut.

Méningo-myélite fibreuse avec symphyse des méninges localisée à la région sacrée et englobant les racines de la queue de cheval. La dure-mère n'est pas atteinte au niveau de sa face externe. Le processus est probablement de nature syphilitique.

2° Tedeschi.

Symphyse méningo-médullaire au niveau du cône terminal. Tumeur du volume d'une petite noix dépassant en bas la portion terminale de la moelle. La tumeur est constituée par du tissu granuleux avec quelques foyers de nécrose et des cellules géantes. Pas de bacilles de Koch.

3° Sicard et Descomps.

Masse épidurale adhérente à la dure-mère au niveau des 11e et 12 vertèbres dorsales ; la dure-mère est épaissie et adhérente à la moelle de la dixième dorsale à la deuxième sacrée, englobant par conséquent la queue de cheval.

Nombreuses cellules géantes dans la masse épidurale, pas de bacilles de Koch. Processus vraisemblablement bacillaire.

4° Blanchetière et Lejonne.

Sarcome de la dure-mère du volume d'une olive comprimant la face postérieure de la moelle au niveau des 7e, 8e, 9e segments dorsaux. Trois ou quatre noyaux pie-mériens, un peu plus gros que des têtes d'épingles situés un peu au-dessus. Il n'existait pas trace de méningite.

En somme, dans les trois premiers cas, il s'agissait de méningo-myélite sans doute syphilitique et tuberculeuse, dans le dernier, de sarcome de la dure-mère sans méningite.

ETIOLOGIE. — Le rhumatisme est incriminé par Lépine, l'infection banale est sans doute en jeu dans les cas de Froin et Foy (ra-

chistovaïnisation ; on doit incriminer la tuberculose dans les cas de Froin, Sicard et Descomps ; la syphilis quand il y a amélioration par le traitement mercuriel (Froin, Babinski) ; quand les lésions paraissent être de cette nature (Cestan, Ravaut), le sarcome (Blanchetière et Lejonne), l'alcoolisme (Claude).

Dans quelques cas, l'étiologie est plus que douteuse : le froid (un cas de Froin), le paludisme (Donath), etc.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La physiologie pathologique du syndrome de coagulation massive n'est pas encore complètement élucidée. Cependant, on peut grouper les théories proposées sous deux rubriques : 1° théories inflammatoires ; 2° théories mécaniques.

1° Pour Lépine, Babinski, Cestan et Ravaut, il s'agit essentiellement de méningites avec exsudation fibrineuse intense et les trois derniers auteurs ajoutent avec hémorragie.

2° Pour Sicard et Cestan, Froin et Foy, Aubry, il existe *généralement* une inflammation méningée *limitée* avec formation de *poche arachnoïdienne pie-mérienne.* L'isolement de cette poche de la grande cavité est le phénomène principal. Dans cette poche isolée plus ou moins, la tension va s'abaisser, il va y avoir compression vasculaire et œdème local consécutif (Sicard et Descomps). Des vaisseaux normaux, des vaisseaux néo-formés au niveau des adhérences sont exsudés plasma et éléments cellulaires, d'où la xantochromie, la coagulation et l'hémato-leucocytose. Le degré de la coagulation, de la xantochromie, la nature des éléments cellulaires dépendront du degré et de la nature des lésions méningées ; l'intermittence des caractères du liquide dépendra de l'absence ou de la présence des phénomènes exsudatifs au moment de la ponction.

Blanchetière et Lejonne, Aubry admettent qu'une tumeur isolant le cul-de-sac dural peut déterminer le syndrome par un mécanisme analogue. Comme action adjuvante, Froin fait intervenir l'hyperfibrinose du sang, Aubry fait jouer un rôle accessoire aux toxines microbiennes ou aux poisons cancéreux dans la production des phénomènes exsudatifs.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT. — Il ne saurait y avoir un chapitre de diagnostic positif du syndrome de coagulation, la ponction lombaire fait ce diagnostic. Peut-on faire le diagnostic causal ? L'absence d'éléments cellulaires sera en faveur d'un néoplasme, mais cette règle souffre des exceptions.

D'une façon générale, en présence d'un syndrome de coagulation, il faut penser à une tumeur, à la syphilis, à la tuberculose.

Dans tous les cas, on tentera le traitement antisyphilitique et on n'hésitera pas à faire une laminectomie si l'on a quelques raisons de soupçonner un néoplasme.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES MÉNINGES 1

Méninges encéphaliques 1

Méningites aiguës, par V. Hutinel et Roger Voisin 1

I. — **Division** 1
II. — **Méningites aiguës en général** 3

Aperçu anatomique et division 3
Historique 4
Étiologie 8
Anatomie pathologique 13
Physiologie pathologique 21
Symptomatologie 24
Diagnostic 55
Traitement 56

III — **Méningite tuberculeuse** 58

Définition et division 58
Étiologie 60
Anatomie pathologique 67
Pathogénie 93
Symptomatologie 95
Marche et durée 110
Formes cliniques 111
Pronostic 119
Traitement 122

V. — **Méningite cérébro-spinale épidémique** 124

Historique. — Épidémiologie 124
Étiologie 126
Bactériologie 130
Pathogénie 137
Anatomie pathologique 138
Symptomatologie 147
Évolution 159
Complications 168
Pronostic 183
Traitement 183
Prophylaxie 195

V. — **Méningites aiguës suppurées** 198

Historique 198
Étiologie 200
Anatomie pathologique 202
Symptomatologie 205
Marche 208

VI. — **Méningites aiguës non suppurées. — Méningites séreuses. — Méningisme. — Réactions encéphalo-méningées**..... 209

Étiologie et pathogénie..... 219
Symptomatologie..... 221
Marche. — Durée. — Terminaisons..... 222
Traitement..... 222
Conclusions..... 223

VII. — **Les méningites selon leurs causes**..... 224
VIII. — **Diagnostic des méningites aiguës**..... 256

Méningites chroniques, par le Dr Klippel..... 274

Division. — Classification. — Étiologie..... 274
Anatomie pathologique..... 277
Symptomatologie, formes cliniques..... 288
Diagnostic. — Pronostic. — Traitement..... 292

Hémorragies méningées. — Pachyméningites. — Hématome de la dure-mère, par le Dr Klippel..... 296

Historique..... 296
Étiologie..... 297
Anatomie pathologique..... 301
Symptomatologie..... 308
Diagnostic..... 318
Pronostic. — Traitement..... 322

Méninges rachidiennes, par le Dr Henri Claude et le Dr J. Lévy-Valensi..... 323

Anatomie et physiologie..... 323

Anatomie..... 323
Physiologie..... 330
Déductions pathologiques..... 331
Opérations portant sur la région des méninges rachidiennes..... 332

Pathologie..... 336

Altérations sans symptomes cliniques..... 336
Altérations avec symptomes cliniques..... 336

Congestions des méninges spinales..... 336
Hémorragies des méninges spinales..... 338

Symptomatologie..... 340
Diagnostic..... 341

Tumeurs des méninges spinales..... 342
Inflammation des méninges spinales..... 342

Étiologie..... 343
Anatomie pathologique..... 343
Pathogénie..... 345
Symptomatologie..... 347
Marche. — Pronostic..... 350
Traitement..... 350

Méningites chroniques..... 351

Leptoméningite chronique..... 351

Étiologie..... 351
Anatomie pathologique..... 351
Symptomatologie..... 352
Arachnitis chronique..... 353

Pachyméningites chroniques ... 353
Pachyméningite cervicale hypertrophique ... 357
Symptomatologie ... 357
Étiologie. — Anatomie pathologique ... 358
Diagnostic ... 361
Pronostic. — Traitement ... 362
Méningopathies spinales et lésions du système nerveux ... 363
Séquelles et lésions concomitantes ... 363
Méningite séreuse spinale circonscrite ... 369
Historique ... 369
Anatomie pathologique ... 370
Étiologie ... 370
Pathogénie ... 371
Symptomatologie ... 371
Évolution ... 373
Diagnostic ... 373
Pronostic ... 373
Traitement ... 373
Syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ... 374
Historique ... 374
Symptomatologie ... 374
Étude du liquide céphalo-rachidien ... 376
Anatomie pathologique ... 378
Étiologie ... 379
Physiologie pathologique ... 379
Diagnostic et traitement ... 379

15071-11. — Corbeil. Imprimerie Crété.

6.G.213
Maladies des meninges 1912
Countway Library
AGX2178
3 2044 045 071 347

6.G.213
Maladies des meninges 1912
Countway Library AGX2178
3 2044 045 071 347